

Travail du Service de M. le Dr FOIX, à l'Hospice d'Ivry

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

49

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HILLEMAND

Né le 7 avril 1895 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Licencié ès sciences
Lauréat de l'Assistance Publique (Prix Arnal 1920)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

SYNDROMES

DE LA

RÉGION THALAMIQUE

Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Travail du Service de M. le Dr FOIX, à l'Hospice d'Ivry

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HILLEMAND

Né le 7 avril 1893 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Licencié ès sciences

Lauréat de l'Assistance Publique (Prix Arnal 1920)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES

DE LA

RÉGION THALAMIQUE

Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1925

I. — PROFESSEURS



Anatomie.....	
Anatomie médico-chirurgicale.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie.....	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	

MM.
NICOLAS.
CUNÉO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
SICARD.
LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.
GILBERT.
CHAUFFARD.
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBÉCOURT.
H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEJSSIER.
DELBET.
HARTMANN.
LEJARS.
GOSSET.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN.... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment^{le}.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.
 HOVELACQUE.. Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE.... Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL... Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT..... Pathologie chirurgicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RIBIERRE.... Pathologie médicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 ROUVIÈRE.... Anatomie.
 Physique médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFENEAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET.... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
 GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTERER.... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infan-
 tile.
LÉRI Clinique médicale.
LÉPER Clinique médicale.

MM.

OMBREDANNE. Clinique chirurgicale in-
 fantile.
PROUST Clinique chirurgicale.
RATHERY..... Clinique médicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE , agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	{	Stomatologie.
N	{	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	{	Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
 probation.*

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

JEAN DESCARGUES, GEORGES PRIMÉ

ROBERT TRIDON

(in memoriam)

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Cochin
Membre de l'Institut

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon respec-
tueux attachement.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu,

*Qui a été mon premier maître,
en témoignage de respectueuse et
reconnaissante affection.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR FOIX

Médecin de l'Hospice d'Ivry
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

*En témoignage de respectueuse
affection et de profonde reconnais-
sance pour la peine qu'il a prise en
nous guidant de ses précieux con-
seils au cours de notre travail.*

A MES MAITRES

M. LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE

Médecin de l'Hôpital Hérold

M. LE DOCTEUR DE JONG

Médecin de l'Hôpital Andral

Professeur agrégé à la Faculté de médecine

M. LE DOCTEUR BENSAUDE

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*En témoignage de respectueux
attachement et de profonde gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1913-1914 M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

1919-1920 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGRY.

— M. LE DOCTEUR RAVAUT.

Externat

1920-1921 M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

Internat

1921-1922 M. LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE

— M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE JONG.

1922-1923 M. LE DOCTEUR BENSAUDE

1923-1924 M. LE PROFESSEUR WIDAL.

1924-1925 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FOIX.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR LECÈNE, Chirurgien des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS ABRAMI, BRULÉ, Professeurs agrégés,
Médecins des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS CADENAT, LARDENNOIS, MONDOR,
OKINCZYC, Professeurs agrégés, Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS HOVELACQUE et H. LABBÉ, Profes-
seurs agrégés.

MM. LES DOCTEURS BESNARD, CAIN, GAUTIER, GUY
LAROCHE, MAY, RENAUD, VALLERY-RADOT, WEIS-
SENBAACH, Médecins des Hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS L. BAZY, BERGERET, GOUVERNEUR,
Chirurgiens des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNAUD, Ophtalmologiste de
l'hôpital Laënnec.

M. LE DOCTEUR RABAUD, Professeur à la Sorbonne.

MM. LES DOCTEURS CHARRIER, ONFRAY.

A MES MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES

M. LE PROFESSEUR CALMETTE

Directeur de l'Institut Pasteur

Membre de l'Académie de médecine

MM. LES DOCTEURS BOCQUET, NEGRE, A. PETIT.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES DE LA RÉGION THALAMIQUE

INTRODUCTION

C'est en 1903 que MM. Déjerine et Egger signalèrent le premier cas anatomo-clinique de ce qui allait être dénommé, l'année suivante, syndrome thalamique par MM. André Thomas et Chiray. Deux ans plus tard, en 1904, MM. Déjerine et Roussy donnaient une description détaillée du syndrome qui allait porter leur nom. En 1907, M. G. Roussy consacrait sa thèse à la couche optique et dans cet important travail, il étudiait l'anatomie et les connexions du thalamus; puis, après avoir exposé ses remarquables recherches expérimentales chez le singe, chez le chat, chez le chien, il rapportait d'une manière détaillée les résultats de cinq cas anatomo-cliniques qu'il avait eul'occasion d'observer. Cette thèse, qui marque une date dans l'histoire du syndrome thalamique, fut le point de départ de nouvelles publications. Dans les années qui suivirent, en effet, les observations se firent plus nombreuses. Notamment M. Clovis Vincent publiait un cas clinique avec atteinte de la région sous-thalamique.

En 1913, MM. Pierre-Marie et Foix, puis M. Thiers, attirèrent l'attention sur une forme spéciale de l'hémiplégie cérébelleuse qu'ils appelèrent variété cérébello-thalamique.

Depuis la guerre, les communications au sujet des syndromes thalamiques se sont multipliées. MM. Foix et Bouttier, MM. Clovis Vincent et Bernard, MM. Chiray, Foix et Nicolesco ont publié d'autres cas de syndrome sous-thalamique, tandis que MM. Pierre-Marie et Bouttier, M André Pierre-Marie consacraient

des monographies importantes aux troubles sensitifs dans les lésions de la région thalamique.

En 1922 enfin, MM. Foix et Masson faisaient rentrer les syndromes thalamiques dans le cadre des syndromes de la cérébrale postérieure.

Nous avons eu l'occasion durant notre année d'internat à l'Hospice d'Ivry, d'observer un certain nombre de syndromes de la région thalamique et d'en étudier anatomiquement plusieurs cas. Notre maître, M. le Docteur Foix, nous a alors conseillé de prendre l'étude de ces syndromes comme sujet de thèse. Nous sommes heureux de pouvoir le remercier ici des nombreux conseils qu'il nous a prodigués, et de l'aide qu'il nous a apportée pour surmonter les difficultés que nous avons rencontrées au cours de notre travail.

Nous avons été ainsi amené à préciser la vascularisation de la couche optique.

Nos recherches nous ont montré :

1° Que les syndromes thalamiques dépendent toujours des lésions des territoires vasculaires;

2° Qu'à chaque pédicule artériel correspond un syndrome clinique particulier; que, comme l'avaient pressenti Mingazzini, Hartenberg, Chalié et Cordier (1), il existe, à côté du syndrome classique, d'autres syndromes thalamiques ayant une autonomie propre liés à des lésions des divers territoires vasculaires. C'est ce que nous allons essayer d'exposer au cours de ce travail en nous appuyant, d'une part sur nos recherches anatomiques, d'autre part sur les observations anatomocliniques que nous avons recueillies.

Nous étudierons ainsi successivement :

1° L'anatomie et la vascularisation de la région thalamique;

2° L'analyse symptomatique des différents éléments qui constituent les syndromes de la couche optique;

3° Les différents syndromes thalamiques;

4° La pathogénie des différents signes observés.

1. Ces auteurs voulaient appeler le syndrome de Déjerine et Roussy, non pas syndrome thalamique, mais syndrome thalamique postérieur.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DE LA RÉGION THALAMIQUE

Si nous envisageons cette étude en nous plaçant à un point de vue purement anatomique, nous devrions décrire ici uniquement la couche optique et ses connexions. Mais, en l'envisageant au point de vue anatomo-clinique, nous devons la comprendre de façon un peu différente. En effet l'anatomie pathologique nous apprend que la lésion thalamique est rarement isolée et que, pour des raisons de vascularisation commune, sur lesquelles nous aurons bientôt à revenir, elle se rencontre souvent associée à des lésions de voisinage. Aussi nous paraît-il indispensable d'étendre le cadre anatomique et de décrire, outre le thalamus, quelques régions voisines, c'est-à-dire les régions sous-optique, parasubthalamique antérieure, subthalamique postérieure.

1^o DÉVELOPPEMENT DE LA RÉGION THALAMIQUE

Nous serons très bref sur ce chapitre, et nous nous bornerons à rappeler les points essentiels du développement de cette région, renvoyant aux traités embryologiques classiques pour l'étude détaillée.

La couche optique naît du cerveau intermédiaire, formé lui-même aux dépens de la moitié postérieure du cerveau antérieur primitif. Le cerveau intermédiaire s'applatit et sa lumière va devenir le troisième ventricule, pendant que ses parois supérieures et inférieures se réduisent à l'état de minces lames membraneuses. Les parois latérales, par contre, s'épaississent ; elles donnent naissance, dans leur partie supérieure, au thalamus, dans leur partie inférieure, à la région sous-optique. D'autre part, le troisième ventricule communique avec le cerveau moyen, dont la

lumière forme l'aqueduc de Sylvius, dont la paroi supérieure et une partie des parois latérales forment les tubercules quadrijumeaux.

2^o ANATOMIE DE LA COUCHE OPTIQUE

Généralités et rapports. — Le thalamus, encore appelé couche optique, est un ganglion volumineux, pair et symétrique, de couleur blanc grisâtre. Situé en arrière et en dedans du corps strié, en avant et en dehors des tubercules quadrijumeaux, il forme la

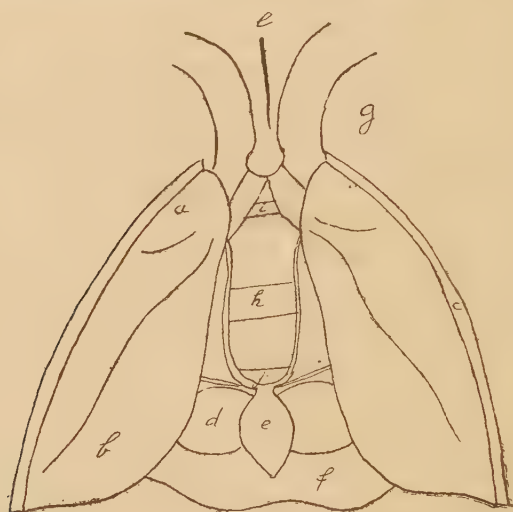


Fig. 1. — Les deux couches optiques vues par leur face supérieure (d'après Testut) ; a, tubercule antérieur de la couche optique ; b, pulvinar ; c, sillon optostrié ; d, tubercules quadrijumeaux antérieurs ; e, glande pinéale ; f, tubercules quadrijumeaux postérieurs ; g, tête du noyau caudé ; h, commissure grise ; i, commissure blanche antérieure ; j, commissure blanche postérieure ; l, septum lucidum.

paroi latérale du ventricule moyen et le plancher du ventricule latéral.

Ovoïde, à grosse extrémité postérieure, son axe se dirige d'arrière en avant et de dehors en dedans, formant avec la ligne médiane un angle d'environ 30°. Ainsi les deux couches optiques, éloignées en arrière, se rapprochent-elles au niveau de leur extrémité antérieure. Elles sont unies par la commissure grise tendue

entre leurs deux faces internes. Cette commissure ne contient pas de fibres nerveuses.

Le thalamus mesure 40 millimètres de long sur 14 millimètres de large et 18 millimètres de hauteur.

Sa face supérieure, (fig. 1) de forme triangulaire à base postérieure, est convexe en tous sens; elle est limitée en dehors par le sillon opto-strié (1), en dedans par le taenia thalami (2). Mais un autre sillon, appelé sillon choroïdien parce qu'il correspond aux plexus choroïdes des ventricules latéraux, part de son angle antéro-interne, se dirige en arrière et en dehors vers son angle postéro-externe, et la divise en deux parties secondaires :

L'une, externe et antérieure, tapissée par l'épendyme, constitue le plancher du ventricule latéral.

L'autre, interne et postérieure, est recouverte par la toile choroïdienne supérieure et par le trigone.

Au niveau de la partie postéro-interne du thalamus, se voit en contre-bas un tubercule sphéroïde qui répond au ganglion de l'habenula (3). Ce tubercule est situé dans une sorte de triangle dont le sommet antérieur s'avance jusqu'à la partie moyenne du thalamus. Ce triangle est séparé en arrière du tubercule quadrijumeau antérieur par un sillon, il est limité en dedans par le taenia thalami.

La description de la face supérieure du thalamus sera enfin complète quand nous aurons signalé le tubercule antérieur de la couche optique, saillie mamelonnée située en avant et en dehors du sillon choroïdien; et le pulvinar, saillie volumineuse, mal limitée, se confondant avec l'extrémité postérieure de l'organe, en dedans du même sillon.

1. Le sillon opto-strié sépare le thalamus du noyau caudé. Dans ce sillon passent la lame cornée, la veine opto-striée et le taenia semi-circularis. Ce dernier est un faisceau qui relie l'aire olphactive à la couche optique. Il émerge de la substance perforée antérieure et de la partie adjacente du septum lucidum pour arriver au trou de Monro, se placer ensuite dans le sillon opto-strié, puis ultérieurement envoyer des fibres à la circonvolution du crochet, au noyau amygdalien et au thalamus.

2. Le taenia thalami, considéré autrefois comme le pédoncule antérieur de la glande pinéale, naît en réalité de l'habenula et de la commissure inter-habenulaire; il se dirige en avant vers le trou de Monro et ses connexions sont mal connues.

3. Du ganglion de l'habenula partent le faisceau rétro-réflexe de Meynert (voir p. 20); des fibres pour la glande pinéale et pour le ganglion du côté opposé.

La face interne du thalamus forme, dans ses deux tiers antérieurs, la partie de la paroi ventriculaire située au-dessus du sillon de Monro (1) et se trouve séparée de la cavité ventriculaire par l'épendyme et une mince lame de substance grise.

Dans son tiers postérieur, la face interne de la couche optique répond à l'isthme de l'encéphale et aux tubercules quadrijumeaux.

La face externe (fig. 4) est convexe en tous sens et ne peut être bien étudié que sur les coupes.

Tout en haut, elle est séparée du noyau caudé par le sillon optostrié et c'est au-dessous de ce sillon qu'elle entre en rapport intime avec le bras postérieur de la capsule interne.

Cette dernière descend ainsi entre la couche optique et les trois segments du noyau lenticulaire, et est traversée à angle droit par de nombreuses fibres tendues entre le thalamus et le globus pallidus.

La face inférieure, (fig. 3 et 4) plus large en arrière qu'en avant, répond dans sa plus grande partie, à la région sous-optique. En raison de l'importance considérable de cette région, nous lui consacrerons plus loin un chapitre spécial.

L'extrémité antérieure du thalamus, arrondie, se loge dans la concavité de la tête du noyau caudé. Elle est séparée de l'extrémité antérieure du côté opposé, par le pilier antérieur du trigone, qui se dirige vers les tubercules mamillaires et limite, avec la couche optique, le trou de Monro. Contre le trigone, en dedans du revêtement épendymaire, passe le plexus choroïde. Enfin, c'est à ce niveau qu'aboutit le pédoncule inféro-interne du thalamus.

L'extrémité postérieure, volumineuse, présente à sa partie interne, le pulvinar; elle fait saillie dans le carrefour du ventricule latéral et se trouve croisée par le plexus choroïde de ce ventricule et le pilier postérieur du trigone. Elle répond en arrière, en bas et en dehors, aux corps genouillés, mais le pulvinar peut être très développé et surplomber, en quelque sorte, ces organes.

1. Le sillon de Monro est tendu du trou de Monro à l'aqueduc de Sylvius et décrit une courbe, à concavité supérieure, qui contourne la commissure grise.

Le pulvinar entre enfin en rapport, en arrière, en bas et en dedans, avec les tubercules quadrijumeaux qui seront étudiés à propos de la région mésencéphalique.

Constitution de la couche optique. — Le thalamus est divisé par des lames de substance blanche en des noyaux secondaires. Ces lames sont au nombre de trois (fig. 2) :

1) *Le stratum zonale* qui tapisse les faces postérieures et supérieures du thalamus et dont l'épaisseur augmente d'avant en arrière.

2) *La lame médullaire externe* qui sépare la capsule interne de la couche optique et qui s'épaissit, dans la région du pulvinar,

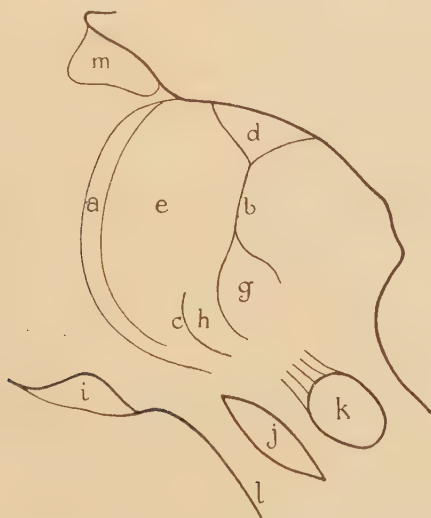


Fig. 2.— Coupe verticofrontale schématique montrant : *a*, le stratum zonale ; *b*, la lame médullaire interne, *c*, la lame médullaire moyenne ; *d*, le noyau antérieur ; *e*, le noyau externe ; *f*, le noyau interne ; *g*, le centre médian de Luys ; *h*, le noyau semi-lunaire de Flechsig ; *k*, le noyau rouge ; *i*, le corps genouillé externe ; *j*, le locus niger ; *l*, le pied.

pour constituer le champ de Vernicke (voir Région parasubthalamique postérieure).

Elle émet par sa face interne de nombreux tractus qui, s'entrecroisant en tous sens, forment la zone grillagée du thalamus.

3) *La lame médullaire interne*, qui n'est apparente que dans les deux tiers antérieurs de la couche optique ne se voit pas

dans la région du pulvinar; elle est renforcée par les fibres du faisceau de Vicq d'Azyr.

Elle se dirige d'arrière en avant et de dehors en dedans, en se contournant en forme d'S italique et se bifurque en Y à sa partie supérieure, pour former ainsi la *lame médullaire antérieure*. Elle donne enfin naissance, par sa face externe, à une autre lamelle ou *lame médullaire moyenne*.

Ces différentes lames déterminent la formation :

D'un noyau antérieur en forme de massue, de virgule à grosse extrémité enfoncée comme un coin entre le noyau externe et le noyau interne, entouré par le stratum zonale et la lame médullaire supérieure;

D'un noyau interne sombre, limité par la lame médullaire interne et par le troisième ventricule;

D'un noyau externe volumineux, pâle, d'aspect strié, occupant les trois quarts antérieurs du thalamus, compris entre les deux lames médullaires externe et interne;

Du centre médian de Luys, irrégulier, sphérique, situé dans le plan du ganglion de l'habenula, entre le pulvinar et les noyaux interne et externe, limité en dehors et en arrière par la lame médullaire interne, moins nettement individualisé en avant et en dedans; c'est une dépendance du noyau interne.

Du noyau semi-lunaire de Flechsig, plaqué à la partie ventrale du noyau externe, répondant en dehors à la lame médullaire moyenne, en dedans au centre médian de Luys qu'il entoure à la manière d'une faux et dont il est séparé par la lame médullaire interne; il appartient au noyau externe.

De nombreuses fibres corticales abordent le thalamus par sa périphérie et lui forment une véritable couronne rayonnante.

C'est ainsi que, schématiquement, on peut décrire à la couche optique :

- Un pédoncule antérieur.
- Un pédoncule supérieur;
- Un pédoncule postérieur;
- Un pédoncule inféro-interne.

Nous n'entreprendrons pas ici la description de ces pédoncules. la réservant pour l'étude des connexions.

3^e RÉGION SOUS-OPTIQUE

Généralités. Rapports. — La région sous-optique ou hypothalamus sépare la couche optique du mésencéphale. Elle a la forme d'une pyramide quadrangulaire couchée horizontalement, à sommet antérieur tronqué et rejeté fortement en dedans, dont le grand axe, sensiblement horizontal, forme avec l'axe du pédoncule, un angle obtus ouvert en bas et en avant. Ce changement de direction est dû à la coudure du prosencéphale sur le mésencéphale.

La face supérieure de la région sous-optique répond au thalamus et entre successivement en rapport d'avant en arrière (fig. 3):

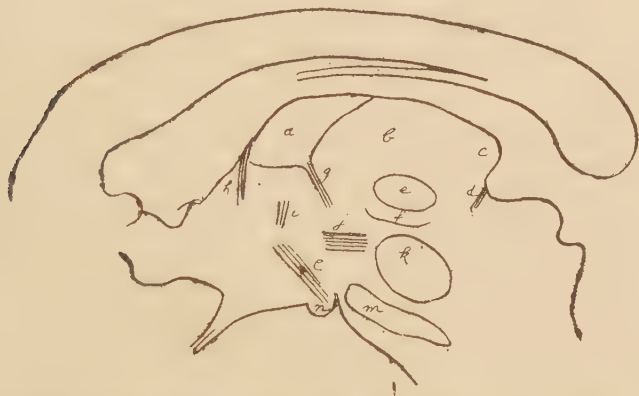


Fig. 3.— Coupe sagittale de la couche optique ; *a*, noyau antérieur ; *b*, noyau interne ; *c*, pulvinar ; *d*, *f*, de Meynert ; *e*, centre médian de Luys ; *f*, noyau semi-lunaire de Flechsig ; *g*, *f*, de Vicq d'Azyr ; *h*, tœnia semi-circularis ; *i*, pédoncule antéro-interne ; *j*, champ de Forrel ; *k*, noyau rouge ; *l*, pilier antérieur du trigone ; *m*, locus niger ; *n*, tubercule mamillaire accessoire.

avec la partie inférieure du pédoncule thalamique antérieur ;
avec le pédoncule thalamique inféro-interne qui, après s'être engagé entre le pilier antérieur du trigone et le faisceau de Vicq d'Azyr, irradie dans l'extrémité antéro-inférieure de la couche optique ;

avec la partie inférieure de la lame médullaire externe et du noyau externe du thalamus;

avec les lames médullaires moyenne et interne de la couche optique et le noyau semi-lunaire de Flechsig;

avec la partie ventrale du noyau interne du thalamus;

avec la partie du cordon de Reil médian qui, située en arrière et au-dessous du centre médian de Luys, monte tangentiellement vers la région sous-optique (voir région mésencéphalique, p. 23).

La face interne complète la paroi du troisième ventricule au-dessous du sillon de Monro, en arrière du tuber cinereum et au-dessus des tubercules mamillaires et de l'espace interpedunculaire.

Quant à la face externe, oblique en bas et en dedans, elle est recouverte par la capsule interne, réduite à ses faisceaux postérieurs limités en avant par les fibres de l'anse lenticulaire.

La face inférieure de la région sous-optique répond au locus niger (voir région mésencéphalique, p. 25); dans sa partie la plus interne, elle entre en rapport avec l'espace opto-pédunculaire.

Quant à la base, elle est constituée par un plan virtuel établi par Forrel qui passe par le faisceau rétro-réflexe de Meynert (1) et qui la sépare de la calotte pédunculaire. Ce plan sectionne le noyau rouge dont le tiers antérieur appartient à l'hypothalamus, les deux tiers postérieurs appartenant au pédoncule.

Le sommet de la pyramide enfin, tronqué, se perd en quelque sorte, par amincissement progressif, au milieu des formations infundibulo-tubériennes, vis-à-vis de l'espace innommé de Reichert, c'est-à-dire au niveau de la région subthalamique antérieure.

Constitution et structure de la région sous-optique. — Cette région comprend (fig. 4) :

1° *Le corps de Luys.* — C'est un noyau gris qui a la forme d'une lentille biconvexe un peu aplatie dans le sens antéro-postérieur à grand axe oblique en arrière et un peu en dehors. Il est situé à la partie postéro-externe de la région sous-thalamique, dans l'angle

1. Le faisceau rétro-réflexe de Meynert joint le ganglion de l'habenula au sommet de l'espace opto-pédunculaire.

formé par le pied du pédoncule cérébral et la capsule interne, au-dessus, en dehors et en avant du noyau rouge. Il atteint sa plus grande épaisseur au niveau des coupes vertico-transversales passant par la partie moyenne des tubercules mamillaires.

Sa face dorsale ou supéro-interne la plus convexe, est entourée par une couche continue de fibres à myéline, qui constitue la capsule du corps de Luys. Cette face est séparée par la *zona incerta* de la partie ventrale du noyau externe du thalamus, du champ de Forrel, du faisceau thalamique, des radiations de la calotte, de la partie antéro-externe du noyau rouge.

Sa face ventrale ou inféro-externe est accolée à la partie anté-

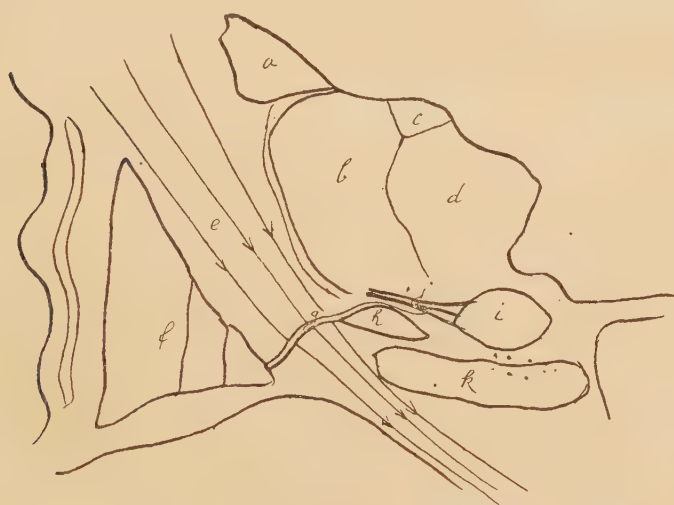


Fig. 4.— Coupe verticofrontale de la région thalamique ; *a*, noyau caudé ; *b*, noyau externe ; *c*, noyau antérieur ; *d*, noyau interne ; *e*, capsule interne ; *f*, noyau lenticulaire ; *g*, *f*, lenticulaire ; *h*, corps de Luys ; *i*, noyau rouge ; *j*, *f*, thalamique ; *k*, locus niger.

rieure du segment postérieur de la capsule interne qu'elle déprime à ce niveau. Dans sa partie postérieure, elle se rapproche du locus niger.

2° Noyau rouge. — Le noyau rouge est une formation ovale à grand axe antéro-postérieur, de couleur rose chamois ; plus volumineux que le corps de Luys, il se trouve à la partie postéro-interne de l'hypothalamus.

Il est à cheval sur le diencéphale et le mésencéphale, et seul,

son tiers antérieur, situé en avant du plan de Forrel, appartient à la région sous-thalamique.

C'est sur une coupe sagittale que l'on peut apprécier ses rapports avec le faisceau rétroréflexe de Meynert, qui détermine à son niveau une échancrure et dessine ainsi une sorte de faux hile. Le noyau rouge est en outre entouré par de nombreuses fibres, abondantes surtout en dehors et en arrière, qui lui forment une capsule renforcée en avant par les faisceaux thalamique, lenticulaire et le champ de Forrel, en arrière par le pédoncule cérébelleux supérieur. Ce dernier, avant d'aborder le pôle postérieur du noyau rouge, s'est conglobé en un faisceau arrondi ou noyau blanc de Stilling.

Mentionnons enfin que le moteur oculaire commun, qui va gagner l'espace interpédonculaire, traverse le noyau rouge de haut en bas et un peu de dedans en dehors.

3° *Zona incerta*. — La zona incerta est une lame horizontale de substance grise, située à la partie supérieure de l'hypothalamus. Elle sépare le faisceau thalamique et la couche optique du faisceau lenticulaire et du corps de Luys.

4° *Faisceau thalamique* — Il est situé à la partie toute supérieure de la région sous-optique ; il fait corps avec la lame médullaire externe et le dense feutrage de fibres qui sillonnent la moitié ventrale du thalamus.

Séparé par la zona incerta du faisceau lenticulaire, ce faisceau thalamique s'épaissit bientôt et, situé au-dessus et en dedans du corps de Luys, se dirige en arrière vers le champ de Forrel dont il va constituer la partie fondamentale.

5° *Le faisceau lenticulaire*. — Beaucoup plus large, beaucoup plus épais que le faisceau thalamique, il se trouve à la partie tout externe de l'hypothalamus. Il se fusionne en avant avec l'anse lenticulaire, puis s'amincissant, il se dirige en arrière, se rapproche du corps de Luys et participe à la formation de la capsule qui entoure la partie interne de cet organe.

Bientôt, ses fibres se portent en dedans, traversent la zona incerta et viennent aboutir au champ de Forrel.

6° *Le faisceau de Vicq d'Azyr*. — Il naît du tubercule mamillaire (il porte à ce niveau le nom de faisceau mamillaire principal)

et se dirige en arrière, en dehors et en haut, pour s'accoler à la substance grise ventrale du troisième ventricule et pénétrer ainsi dans l'hypothalamus. Il se place alors en dedans du corps de Luys. A la hauteur de ce dernier, il abandonne de volumineuses fibres qui vont constituer le faisceau de la calotte de Gudden et qui vont pénétrer dans la calotte pédonculaire après être passées au-dessus et en dedans du noyau rouge; puis le faisceau de Vicq d'Azyr s'adosse à la partie antérieure et interne du faisceau thalamique avec lequel il semble se confondre complètement, pour traverser de bas en haut et de dehors en dedans l'extrémité antérieure du noyau externe du thalamus et se terminer enfin au niveau supérieur de la couche optique. Il renforce à ce niveau la lame médullaire interne (fig. 3).

7° *Les fibres de l'anse lenticulaire.* — Elles proviennent des lames médullaires interne et externe, du noyau lenticulaire et des fibres lenticulo-caudées.

Elles contournent la partie antérieure du segment postérieur de la capsule interne, passent entre le corps de Luys et le faisceau de Vicq d'Azyr. De là, quelques-unes d'entre elles vont s'enchêtrer avec les fibres du faisceau lenticulaire; d'autres vont se terminer au niveau de l'habenula; d'autres enfin entrent dans la constitution de la *capsule antéro-interne du noyau rouge*. Cette dernière est formée par les fibres venues du champ de Forrel et elle donne naissance aux radiations de la calotte qui se rendent dans la région ventrale du thalamus.

8° *Le champ de Forrel* représente un carrefour où viennent converger tous les faisceaux et toutes les fibres ci-dessus décrites. C'est un entrelacement, un treillis de fibres nerveuses situé à la partie supérieure et interne de la région sous-thalamique, en avant du noyau rouge dont il forme la partie antérieure de la capsule (fig. 3).

4° RÉGION MÉSENCEPHALIQUE.

La région mésencéphalique fait suite à la région sous-optique et entre en rapport, par sa partie antéro-postérieure, avec le thalamus.

Nous n'avons pas l'intention de décrire ici en détail les éléments constitutifs de cette région et nous nous bornerons à étudier :

Le locus niger;

Les faisceaux pédonculaires;

Les tubercules quadrijumeaux.

Le locus niger (fig. 3 et 4) est un noyau volumineux de coloration foncée qui se présente sur les coupes vertico-frontales sous la forme d'un croissant à concavité dirigée en haut et en dehors. Il est situé au-dessous du noyau rouge et du corps de Luys. Il s'étend en dehors jusqu'au voisinage du sillon latéral de l'isthme, sans toutefois l'atteindre ; il se prolonge en dedans jusqu'au sillon du moteur oculaire commun où il fait même saillie. Son extrémité interne, plus épaisse que son extrémité externe, est traversée par des troncles du nerf.

Sur une coupe sagittale, le locus s'allonge jusqu'au-dessous du corps de Luys en avant, contribuant ainsi à former la face inférieure de la région sous-optique. En arrière, il cesse au niveau de la protubérance.

Il divise le pédoncule en deux parties :

L'une, inférieure, ou pied;

L'autre, supérieure, ou calotte.

Les faisceaux du pied du pédoncule sont éloignés de la couche optique, aussi serons-nous bref sur leur description.

Le faisceau pyramidal occupe les trois cinquièmes moyens du pied. A sa partie interne se trouve accolé le *faisceau géniculé*. En dehors de lui, descend le *faisceau de Turck* sur lequel nous aurons à revenir à propos de la région parasubthalamique postérieure. Le pied du pédoncule contient encore quelques autres fibres provenant du ruban de Reil.

Quant aux faisceaux de la calotte, leurs rapports et leurs connexions offrent pour notre sujet un intérêt plus grand. Ils comprennent :

Le pédoncule cérébelleux supérieur, qui s'entrecroise avec son homologue sur la ligne médiane (1), puis se conglo-mère en un épais cordon appelé noyau blanc de Stilling et vient se terminer à l'extrémité postérieure du noyau rouge.

1. Seul, un petit faisceau ne franchit pas la ligne médiane.

Le ruban de Reil (1), qui, constitué à ce niveau par sa partie sensitive, voit ses fibres se diviser en deux groupes :

Les unes qui vont se placer dans le segment postérieur de la capsule interne et se diriger vers la corticalité;

Les autres, qui, au contraire, montent vers le thalamus en longeant tangentiellement la partie postérieure de la face supérieure de la région sous-optique.

Le faisceau central de la calotte, placé en dehors de la bandelette longitudinale postérieure, au-dessous des noyaux moteurs. Il dégénère de haut en bas. Ses origines sont mal connues; on le perd en effet au-dessus de la commissure de Vernekink. Il semble se continuer pourtant au niveau de la formation réticulée blanche et remonter jusqu'à la couche optique. Long le considère comme une voie à origines multiples dont les fibres proviennent, partie du noyau rouge, partie du thalamus. La plupart de ses fibres se terminent au niveau de l'olive bulbaire; quelques-unes d'entre elles descendent plus bas, constituant le faisceau de Hellweg.

La bandelette longitudinale postérieure, située à la partie toute postérieure de la calotte de chaque côté du raphée médian, un peu au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Les bandelettes longitudinales droite et gauche sont très rapprochées l'une de l'autre sur la ligne médiane. Les connexions de cette bandelette sont mal connues. Elle se perd en haut dans la région rétrothalamique, en bas au delà du plancher bulbaire.

Les tubercules quadrijumeaux sont situés à la partie postéro-supérieure de la protubérance et des pédoncules cérébelleux. Disposés par groupes de deux, à droite et à gauche de la ligne médiane, ils sont situés au-dessous et en arrière du pulvinar, en avant de la valvule de Vieussens.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs les plus volumineux reçoivent des radiations qui, venues de la scissure calcarine, passent au-dessous et en avant du corps genouillé externe pour devenir superficielles et concourir à la formation du bras conjonc-

1. Nous rappelons qu'entré dans le pédoncule, le faisceau de Reil voit une partie de ses fibres émerger du sillon latéral de l'isthme et contourner le bord externe et la face postérieure du pédoncule cérébelleux supérieur, pour aboutir au tubercule quadrijumeau postérieur.

tival antérieur, lequel relie le tubercule quadrijumeau antérieur au corps genouillé externe.

Les tubercules quadrijumeaux postérieurs, plus petits, reçoivent la partie externe du ruban de Reil et sont unis aux corps genouillés internes par le bras conjonctival postérieur.

5° RÉGION PARASUBTHALAMIQUE POSTÉRIEURE

La région parasubthalamique postérieure est une région de passage qui mérite d'être individualisée à cause de son territoire vasculaire spécial. Elle est traversée par la partie inférieure du champ de Vernicke et par le faisceau de Turek. Elle contient le corps genouillé externe.

Comme son nom l'indique, elle est située en arrière, en dessous et en dehors de la couche optique. Elle confine ainsi en avant et en bas avec la région sous-optique.

Le corps genouillé externe constitue une saillie ovoïde en forme de cœur de carte à jouer, dont la base regarde en haut et en arrière, dont le bord interne est accolé au pulvinar, dont le sommet regarde en avant, en bas et en dehors.

Il donne naissance à deux prolongements :

L'un postérieur, qui se dirige vers le tubercule quadrijumeau antérieur.

L'autre antérieur, qui se trouve être la racine externe de la bandelette optique.

Le corps genouillé externe reçoit en outre des fibres nées de la région calcarine, qui font partie des radiations de Gratiolet (1). Ces fibres arrivées au voisinage de la région parasubthalamique postérieure se séparent de la masse des radiations optiques et constituent des faisceaux onduleux, qui se portant en arrière et en dedans, abordent le corps genouillé externe par sa partie supérieure et externe.

Ces fibres sont à la fois centripètes et centrifuges ; ce sont elles qui, avec les radiations du pulvinar, avec certaines fibres venues

1. Les radiations de Gratiolet font partie des voies optiques et comprennent des fibres calcarino-thalamiques qui constituent le pédoncule postérieur du thalamus, des fibres unissant la scissure calcarine au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur.

de la bandelette optique, du faisceau temporo-thalamique, concourent à la constitution du *champ triangulaire de Vernicke*.

Ce dernier dessine un triangle en forme de corne d'abondance qui emboîte le corps genouillé externe et qui, sur les coupes horizontales, se présente comme une gouttière ouverte en dedans, dont le bord postérieur s'implante sur le stratum zonale.

En arrière et en dedans du corps genouillé externe se trouve le corps genouillé interne, plus petit, de forme ovalaire à grand axe transversal. Il donne naissance à deux prolongements, l'un antérieur qui n'est autre que la racine interne de la bandelette optique, l'autre postérieur, qui est le bras conjonctival.

Quant au *faisceau de Turck*, il constitue la partie postérieure du segment sous-lenticulaire de la capsule interne. Il tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal et il se dirige en dedans, sous la face inférieure du putamen, pour aborder la capsule interne au niveau de la région sous-thalamique.

A cette hauteur il abandonne des fibres au corps genouillé interne, à la partie ventrale du thalamus et s'engage enfin, comme nous l'avons vu, dans le pied du pédoncule; ses connexions ultérieures sont inconnues.

Il répond par sa face inférieure au faisceau temporo-thalamique, qui, né de l'extrémité antérieure de la corne sphénoïdale, aboutit, partie au corps genouillé externe, partie au pulvinar.

6° RÉGION SUBTHALAMIQUE ANTÉRIEURE

Nous serons très bref sur sa description, son irrigation, en effet, appartenant à un système vasculaire différent de celui que nous allons étudier.

Elle répond au pédoncule inféro-interne du thalamus, à l'extrémité antérieure du taenia semicircularis. Elle représente en fait l'étage inférieur de la région infundibulo-tubérienne.

7° CONNEXIONS DE LA RÉGION THALAMIQUE

Le thalamus et les régions avoisinantes sont reliées aux différents centres cérébraux par de nombreux faisceaux constitués tant de fibres thalamopètes que de fibres thalamofuges.

Toutes ces fibres font donc de la couche optique un véritable relai, et leur nombre même montre la complexité du système. Elles ont été particulièrement étudiées par M. Déjerine à la description duquel nous ferons de nombreux emprunts.

On se rend facilement compte que ces connexions se divisent assez simplement en plusieurs groupes :

Connexions thalamo-corticales ;

Connexions thalamo-striées ;

Connexions thalamo-mésencéphale-sous-optiques ;

Connexions diverses enfin, ce dernier groupe comprenant toutes les connexions thalamiques qui n'ont pu prendre place dans les cadres précédents.

A. — *Connexions thalamo-corticales*

Le système qui unit le thalamus à la corticalité est particulièrement riche. Il est constitué par des fibres qui, parties de tous les points du manteau cérébral, forment la couronne rayonnante de la couche optique ; elles descendent dans la capsule interne et se réunissent bientôt en fascicules d'épaisseur variable qui s'entrecroisent sous des angles plus ou moins aigus. Ce système comprend un nombre à peu près égal de fibres centrifuges et de fibres centripètes et il est classique de les répartir schématiquement en quatre faisceaux. Nous adopterons cette division qui, si elle ne rend pas exactement compte des faits, permet du moins de les présenter avec clarté.

Les fibres cortico-thalamiques antérieures forment le *pédoncule antérieur de la couche optique* qui est volumineux. Nées du lobe frontal, de l'opercule frontal et de l'opercule rolandique, elles se dirigent en arrière et en dedans vers le thalamus qu'elles atteignent, après avoir traversé le segment antérieur de la capsule interne. Elles forment alors la zone grillagée antérieure de la couche optique, puis, après s'être entrecoupées avec les fibres verticales de la lame médullaire externe, elles divergent :

les plus internes entrent dans la constitution du *stratum zonale*.

les moyennes contribuent à former la lame médullaire supérieure.

les externes, les plus nombreuses, pénètrent dans le thalamus, sur toute la hauteur de son extrémité, croisent le faisceau de Vicq d'Azyr, et se terminent dans les deux tiers antérieurs des noyaux externe et interne, ainsi que dans la lame médullaire interne.

Le *pédoncule supérieur* tire son origine de la zone rolandique et pararolandique, il aborde le thalamus par toute la hauteur de sa face externe. Ses fibres s'entrecroisent au niveau de la zone grillagée et, pendant que les supérieures vont au stratum zonale, les inférieures s'épuisent dans le noyau interne et dans le centre médian de Luys.

Les fibres du *pédoncule postérieur* relient le lobe occipital et la partie supérieure du lobe pariétal au thalamus. Nées surtout dans le voisinage de la région calcarine, elles entrent dans la constitution des fibres optiques de Gratiolet. De là, ou bien elles vont directement au pulvinar, ou bien elles y aboutissent après avoir contribué à former le champ triangulaire de Vernicke

Quant au *pédoncule inféro-interne* il est constitué par les fibres temporo-thalamiques qui se divisent en deux groupes :

les premières naissent de la corticalité au niveau des trois premières temporales et passent dans le segment sous-lenticulaire de la capsule interne avant de traverser le faisceau de Turck et d'entrer dans la constitution du faisceau temporo-thalamique ;

les secondes tirent leur origine de la circonvolution du crochet de l'hippocampe, de l'extrémité antérieure du lobe temporal, de la fosse insulaire, elles parcourent la substance innommée de Reichert, se recourbent en arrière pour contourner l'anse du noyau lenticulaire, puis passer entre le pilier antérieur du trigone et le faisceau de Vicq d'Azyr, et irradier enfin dans l'extrémité antérieure et interne de la couche optique.

B. — *Connexions thalamo-striées*

Les *radiations strio-thalamiques* émergent de la face interne du globus pallidus au-dessus du sommet du noyau lenticulaire et se terminent dans la partie inférieure du noyau externe du thalamus, après avoir traversé horizontalement la capsule interne. Elles sont d'autant plus denses que l'on se rapproche de la région sous-optique. Elles sont aussi bien thalamopètes que thalamofuges.

C. — *Connexions thalamo-mésencéphalo-sous-optiques*

Le thalamus est relié à la région sous-optique surtout par le faisceau thalamique, puis par le contingent rubro-thalamique sur lequel nous aurons à revenir.

Il présente de plus des connexions importantes avec trois des faisceaux de la calotte pédonculaire.

Les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur se terminent au niveau du noyau rouge, mettant en rapport cet organe avec l'hémisphère cérébelleux et l'olive cérébelleuse croisée. Mais le noyau rouge n'est qu'un relai d'où partent des fibres rubro-thalamiques groupées en gros faisceaux onduleux, qui aboutissent au thalamus, en arrière de l'origine du faisceau thalamique.

Le ruban de Reil médian unit les noyaux de Goll et de Burdach (et par suite les cordons postérieurs de la moelle) au thalamus du côté opposé. Les fibres constitutives se terminent dans la partie inférieure du noyau externe de la couche optique, en avant du pulvinar, et dans le centre médian de Luys, comme l'ont montré MM. Babinski et Nageotte.

Toutes ces connexions sont thalamopètes et ne contiennent que très peu de fibres thalamofuges.

Quant au faisceau central de la calotte, il est thalamofuge et relie le thalamus à l'olive bulbaire.

Le pulvinar est en outre relié à la formation réticulée de la calotte par l'intermédiaire de la commissure postérieure.

D. — *Autres connexions*

Ce groupe est disparate et comprend toute une série de connexions indépendantes les unes des autres :

Les connexions du thalamus avec la bandelette optique, en particulier, avec la branche externe de cette dernière dont les fibres aboutissent en partie au corps genouillé externe et au pulvinar, en partie au tubercule quadrijumeau antérieur.

Les connexions du thalamus avec les tubercules quadrijumeaux, qui se font par l'intermédiaire du pulvinar, des corps genouillés interne et externe et des bras conjonctivaux.

Les connexions entre le thalamus et le rhinencéphale : le taenia semi-circularis unit l'aire olfactive au noyau amygdalien et à la couche optique. En outre, le faisceau de Vicq d'Azir relie le corps mamillaire au noyau supérieur de la couche optique et le taenia thalami est tendu entre le rhinencéphale et l'habenula.

Les connexions strio-sous-thalamiques sont importantes et elles se font par l'intermédiaire :

Des radiations strio-luysiennes qui, nées du noyau caudé, du putamen, du globus pallidus, continuent, en quelque sorte, les radiations strio-thalamiques et viennent se terminer dans le corps de Luys.

De l'anse lenticulaire qui va aboutir, partie à l'habenula, partie au segment antéro-interne du noyau rouge.

Du faisceau lenticulaire dont les fibres se perdent tant au niveau du corps de Luys qu'au niveau du champ de Forrel.

Connexions avec le cerveau du côté opposé. — Les deux couches optiques sont réunies par la *commissure grise*, mais celle-ci ne contient pas de fibres.

Les deux régions hypothalamiques sont reliées par la *commissure de Forrel*, qui passe en arrière des tubercules mamillaires et comprend surtout des fibres luysoluysiennes.

Enfin, il existe des faisceaux dont les connexions sont mal connues ou même ignorées. Il en est ainsi pour le faisceau de Turck et le faisceau de Gudden.

Après avoir ainsi exposé, de manière analytique, les différents

systèmes de la région thalamique, nous croyons indispensable d'essayer d'en donner une idée d'ensemble.

C'est là une tâche bien difficile, en raison de l'insuffisance de nos connaissances quant aux différentes fonction du thalamus. A côté de quelques points bien fixés, bien établis, il en existe une foule d'autres au sujet desquels nous ne pouvons qu'avouer notre ignorance, malgré les importants travaux expérimentaux de Roussy, de Sachs, de Pfeiffer, de Lafora.

Nous savons que le thalamus est :

un relai optique placé entre la bandelette optique et les radiations optiques de Gratiolet, relai localisé au niveau du pulvinar et du corps genouillé externe;

un relai olfactif localisé dans le noyau antérieur et l'habenula;

un relai sensitif placé entre le neurone bulbo-thalamique du ruban de Reil et le neurone thalamocortical, localisé au tiers postérieur du noyau externe;

un relai cérébelleux placé entre le pédoncule cérébelleux supérieur et les fibres corticales, et qui semble avoir la même localisation que le relai sensitif.

A côté de ces points, qui semblent solidement établis et qui ne concernent qu'une partie minime du thalamus, nous ne connaissons rien de précis sur les fonctions du noyau interne, de la partie antérieure du noyau externe, du volumineux pédoncule antérieur, du centre médian de Luys, du centre de Flechsig qui semble lié vraisemblablement à la voie sensitive et à la voie cérébelleuse.

De nombreuses localisations, toutefois, ont été proposées pour ces différentes parties du thalamus, mais aucune ne comporte de certitude quelconque.

8° VASCULARISATION

Quand on étudie dans les traités classiques la vascularisation de la couche optique, on se rend aisément compte que toutes les descriptions dérivent de celle donnée par Duret en 1873 dans son étude fondamentale sur les artères du cerveau.

Depuis ce travail, bien peu de recherches nouvelles ont été

entreprises sur ce point. Ceci s'explique, dans une certaine mesure, par la difficulté de la dissection dans la substance cérébrale et surtout par les nombreux déboires et les renseignements inconstants que fournissent les injections artérielles.

Pourtant la connaissance exacte des pédicules artériels qui abordent la couche optique est indispensable pour bien comprendre la séméiologie des syndromes de la région. Presque toujours, en effet, les lésions thalamiques sont constituées par de petits ramollissements dont la topographie est constamment identique suivant le pédoncule touché. Connaître ces pédicules c'est connaître cette topographie. Aussi leur étude constitue-t-elle un chapitre fondamental sur lequel nous insisterons longuement.

Nous exposerons d'abord la description de Duret, puis celle plus récente de Mouchet. Enfin, avant de donner le résultat de nos recherches entreprises avec notre maître, le Dr Foix, nous décrirons en détail la technique que nous avons employée.

Pour Duret, la couche optique est irriguée par les artères suivantes :

Une artère optique interne antérieure, branche de la communicante postérieure (1). Cette artère pénètre dans la substance cérébrale entre le tuber cinereum et le tubercule mamillaire. Elle se ramifie dans la partie la plus antérieure du troisième ventricule, sur les parois de l'infundibulum.

Une artère optique interne postérieure, qui tire son origine, soit de la communicante postérieure, soit de la cérébrale postérieure, entre dans le cerveau en arrière des tubercules mamillaires, en passant par la partie la plus antérieure de l'espace perforé postérieur. Cette artère monte verticalement dans la couche optique, près de sa paroi ventriculaire, et donne de nombreux rameaux à la commissure grise.

Des artères lenticulo-optiques, nées de la sylvienne, qui se dirigent d'abord en haut et en dehors, puis s'inclinent à nouveau en dedans, formant ainsi une courbe à concavité interne. Elles se terminent dans la partie externe et antérieure de la couche optique.

1. L'origine de cette branche serait inconstante. Duret l'a vu naître de la cérébrale antérieure, de la carotide interne.

Des artères optiques postéro-externes, en nombre variable (parfois, en effet, il en existe deux ou trois; parfois, au contraire, on n'observe qu'un seul tronc volumineux), qui naissent de la cérébrale postérieure et traversent obliquement de dehors en dedans et de bas en haut la direction du pédoncule, pour pénétrer à la face postérieure de la couche optique (1).

Des artères supérieures enfin, qui proviennent du système des choroïdes; branches de la sylvienne et de la cérébrale postérieure.

Les artères choroïdiennes, en effet, fournissent les artères des plexus choroïdes, qui ne participent en rien à l'irrigation du thalamus, et les artères de la toile choroïdienne. De ces dernières partent de très nombreuses artérioles qui abordent le thalamus par sa face supéro-interne. Ces artérioles à type pénicillé s'enfoncent dans la couche optique jusqu'à une profondeur de 1 centimètre environ.

Dans un travail récent, Mouchet a étudié à nouveau les vaisseaux du cerveau, en examinant radiographiquement des organes injectées à l'aide de suspension à base de minium. Outre les artères lenticulo-optiques, Mouchet distingue un groupe d'artères internes, formées de 2 ou 3 branches volumineuses nées de la cérébrale postérieure. Ces artères pénètrent dans l'espace perforé postérieur pour irriguer la paroi latérale du troisième ventricule; puis, obliques en haut et en dedans, elles vont s'épuiser dans le thalamus. Il existe en plus un groupe externe constitué par 6 à 10 vaisseaux, qui, né soit de la communicante postérieure, soit de la cérébrale postérieure, se dirige dans le thalamus, oblique en haut et en dedans, en décrivant une courbe à concavité interne.

Voulant vérifier un certain nombre de points cliniques, nous avons repris l'étude de la vascularisation du thalamus. Pour arriver à nous faire une idée exacte des vaisseaux aboutissant à cet organe, nous avons employé trois méthodes différentes qui se superposent et se complètent mutuellement.

Nous avons commencé par disséquer les artères, branches de

1. Duret, dès 1910, attribuait à ces artères un rôle important dans l'étiologie des hémorragies de la partie postérieure de la couche optique. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

la cérébrale postérieure et des communicantes postérieures, mais en ayant soin de ne nous servir que de pièces durcies par un séjour de deux à trois semaines dans le formol. Dans ces conditions, il est possible non seulement de voir les rameaux artériels au niveau de la base du cerveau, mais encore de les suivre à l'intérieur de la substance cérébrale.

D'autre part, en examinant des séries de coupes, tant vertico-frontales que sagittales, on peut observer les vaisseaux sur un trajet de plusieurs centimètres et se rendre assez aisément compte de leur distribution.

Enfin nous avons employé la méthode des injections. Les nombreux succès que nous avons éprouvés au début de nos recherches, l'extrême minutie des précautions à prendre pour obtenir de beaux résultats, nous poussent à donner le détail de notre technique.

Suivant les indications fournies par Mouchet, nous avons eu recours à une substance opaque. Mais, au lieu de nous servir, comme cet auteur, d'une suspension de minium, nous nous sommes adressé à une solution concentrée de collargol mélangé avec du sérum animal (1). Cette masse injectante possède les avantages suivants : elle est fluide et passe aisément à travers les rameaux les plus fins, elle est opaque aux rayons X, enfin, après séjour des pièces dans le formol, elle se coagule à l'intérieur du vaisseau et y fait corps.

De son côté, le choix du cerveau n'est pas indifférent. Il faut avoir à sa disposition des cerveaux de sujets jeunes et un certain nombre de nos succès a été dû à l'état sénile des artères : les pièces dont nous pouvions disposer provenaient en effet des vieillards de l'Hospice d'Ivry (2).

Le cerveau doit être extirpé avec un soin minutieux. En particulier, les artères de la base doivent être recouvertes de la mince couche celluleuse qui les sépare de la surface osseuse.

Le cerveau enlevé repose sur sa convexité, et le tronc basilaire est sectionné au niveau du point d'union des deux verté-

1. Préparer une solution de collargol à 20 o/o. Ajouter à 100 centimètres cubes, 5 grammes de sérum antitétanique ou antipephérique desséché.

2. Nous tenons à remercier ici notre externe, M. Laborde, pour l'obligeance et l'art avec lesquels il nous a prélevé de nombreux cerveaux.

brales. Nous introduisons alors dans sa lumière une grosse aiguille mouise longue d'un centimètre et nous adaptons étroitement la paroi de l'artère à l'aiguille à l'aide de deux petites pinces placées perpendiculairement.

Le premier temps, de grande importance, consiste en un lavage des vaisseaux. Nous nous servons d'un entonnoir placé environ à une hauteur de 60 à 80 centimètres. Le lavage doit être pratiqué avec une solution salée hypertonique à 10 % (1). Rapidement, on voit l'eau sanglante s'écouler avec des caillots au niveau de la sylvienne. Quand les gros troncs artériels paraissent exsangues, c'est-à-dire après une dizaine de minutes, nous lions les deux communicantes postérieures. Au bout du même temps, nous lions les deux sylviennes. Puis nous continuons le lavage, alors très lent, pendant une heure.

Il arrive parfois qu'au cours de ces opérations des fuites corticales se produisent. Il suffit alors de lier le tronc artériel qui perd.

En tout cas, quand le lavage est suffisant, le territoire cortical de la cérébrale postérieure est complètement exsangue. Il n'y a plus alors qu'à verser dans l'entonnoir, placé à la même hauteur, la masse injectante : les gros troncs se gonflent immédiatement, les artérioles de la corticalité s'injectent. Dès que l'on voit des suffusions brunes se produire autour des ramuscules, il convient d'arrêter immédiatement l'injection. Ce dernier temps demande deux à trois minutes.

Le cerveau ainsi injecté est plongé et laissé dans une solution de formol pur. Au bout d'une semaine, il est suffisamment durci.

Nous séparons alors chaque hémisphère et nous le radiographions. Puis nous le débitons en coupes frontales et sagittales le plus mince possible, que nous soumettons à nouveau à la radiographie (fig. 5). Nous obtenons ainsi de véritables séries de radiographiés qui permettent de suivre les différents pédicules vasculaires.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Pestel, que nous tenons à remercier particulièrement, nous avons pu obtenir des radio-

1. Le lavage à l'eau simple détermine un volumineux œdème cérébral qui gêne ultérieurement pour le passage de la masse.

graphies stéréoscopiques sur lesquelles on peut voir aisément le relief et la profondeur des vaisseaux.

Nos recherches nous ont permis de constater que la description de Duret est exacte dans ses grandes lignes, et que, si l'on remplace le mot artère par le mot pédicule artériel, elle donne une idée assez précise de l'irrigation du thalamus.

D'une façon générale, les artères du cerveau possèdent un caractère particulier. En effet, tandis que les artères principales sont

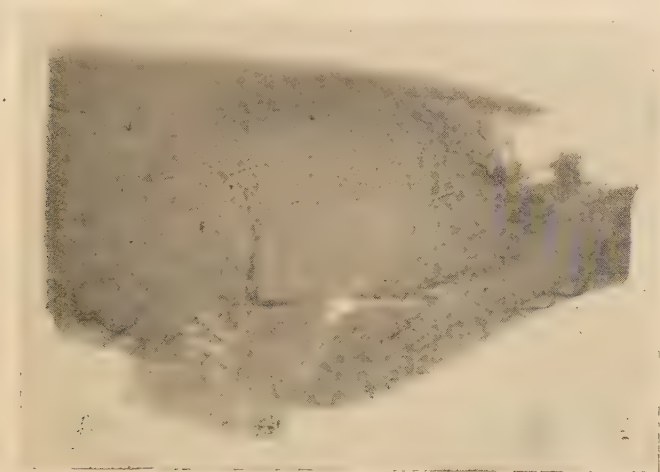


Fig. 5. — Radiographie d'une tranche de cerveau intéressant la région thalamique et injectée au collargol.

variables, quant à leur importance et à leur origine (c'est ainsi qu'une fois sur trois la cérébrale postérieure naît de la communicante et ne reçoit du tronc basilaire qu'une mince anastomose), les pédicules artériels qui s'en détachent et que nous allons décrire sont d'une fixité remarquable et règlent la distribution des lésions.

Un autre fait est impressionnant, c'est le faible volume de ces artérioles. On est étonné, plus peut-être au niveau de la protubérance qu'au niveau du pédoncule, de voir comment l'irrigation d'une partie importante du système nerveux est assurée par des rameaux d'une gracilité extrême.

Nous croyons que les désignations données par Duret aux

artères thalamiques n'évoquent pas assez l'image de l'artère en question. D'autre part, les noms ont été plus ou moins modifiés par les différents auteurs. Néanmoins, au risque de nous attirer le reproche d'augmenter encore la nomenclature, nous emploierons pour désigner ces pédicules des termes basés sur les caractères topographiques propres à chacun d'entre eux.

Quand on regarde un cerveau par sa face inférieure (fig. 6), on voit naître au niveau de l'espace optopédonculaire une pluie d'artérioles. Les unes pénètrent dans le cerveau en avant des

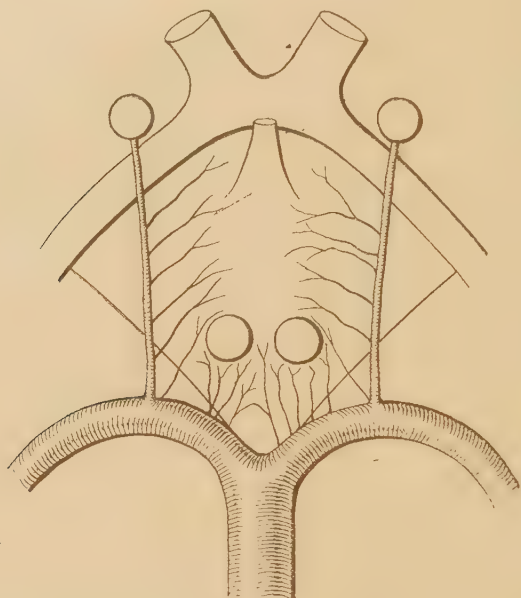


Fig. 6. — Schéma montrant le pédicule prémamillaire et le plan antérieur du pédicule rétro-mamillaire.

tubercules mamillaires, en dedans de la bandelette optique. Elles s'enfoncent dans le tuber et dans la paroi latérale du troisième ventricule. Elles constituent le *pédicule prémamillaire* ou *thalamo-tubérien*. Les autres disparaissent au niveau de l'espace perforé postérieur et de la région du trou borgne, formant le *pédicule rétro-mamillaire*. Si, poursuivant notre étude, nous examinons la courbe que décrit la cérébrale postérieure autour du pédoncule cérébral, nous voyons se détacher de son tronc

un certain nombre d'artères circonférentielles plus ou moins volumineuses, qui fournissent des rameaux au pédoncule jusque dans sa partie la plus postérieure. Mais surtout au niveau de la région des corps genouillés, nous voyons naître un nouveau pédicule artériel qui va constituer le *pédicule thalamo-genouillé* ou postéro-latéral externe (1).

Si nous séparons maintenant les deux hémisphères nous voyons pénétrer par la fente cérébrale de Bichat, d'une part la choroiidienne antérieure, branche de la carotide, d'autre part les

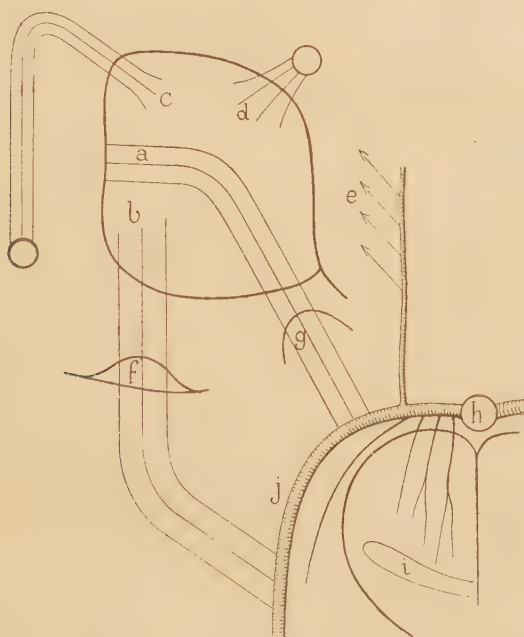


Fig. 7. — Schéma montrant les cinq pédicules abordant le thalamus; *a*, pédicule thalamo-perforé; *b*, pédicule thalamo-genouillé; *c*, pédicule lenticulo optique; *d*, pédicule choroiidien; *e*, pédicule prémamillaire; *f*, corps genouillé externe; *g*, noyau rouge; *h*, tronc basilaire; *i*, locus niger; *j*, cérébrale postérieure.

deux choroiidiennes postérieures, branches de la cérébrale postérieure. Ces artères vont gagner la toile choroiidienne, fournissant d'une part des rameaux au plexus choroïde, d'autre part, de

1. Ce pédicule correspond aux artères postéro-externes de Duret.

nombreuses artérioles qui constituent un quatrième pédicule ou *pédicule choroïdien*.

Enfin, pour prendre une connaissance complète de l'irrigation du thalamus, il faut suivre sur les coupes les *artères lenticulo-optiques* qui, venues de la sylvienne par l'espace perforé antérieur, décrivent une courbe qui les amènent à la partie supéro-externe de la couche optique, formant ainsi le dernier pédicule ou *pédicule lenticulo-optique*.

En résumé de ces cinq pédicules, deux pénètrent par le losange optopédonculaire (pédicule pré et rétromamillaire) un par la face inféro-externe entre les deux corps genouillés (pédicule thalamo-genouillé), un par la face ventriculaire (pédicule choroïdien), un dernier enfin par le pôle postéro-externe du thalamus (pédicule lenticulo-optique). Les pédicules rétromamillaire et thalamo-genouillés dépendent de la cérébrale postérieure, le pré-mamillaire de la communicante postérieure, le lenticulo-optique de la sylvienne, le choroïdien des deux choroïdiennes (fig. 7).

Si nous étudions maintenant en détail chacun de ces pédicules, nous allons pouvoir préciser l'irrigation de chaque partie de la couche optique, irrigation immuable et fixe.

1^o *Le pédicule prémamillaire* est un pédicule thalamotubérien, il naît surtout de la communicante postérieure et de la cérébrale postérieure. Toutefois la sylvienne peut lui fournir quelques rameaux.

Il est composé par une dizaine de troncles de calibre variable, mais toujours assez grêles qui parfois naissent isolément, à intervalles réguliers, en dent de peigne, qui, dans d'autres cas, naissent de plusieurs troncs communs. Ces artérioles s'enfoncent dans la région latérale du tuber, en suivant une ligne parallèle à la bandelette optique et se distribuent à la partie antéro-inférieure du thalamus.

2^o *Le pédicule rétro-mamillaire* se divise lui-même en deux pédicules secondaires, l'un postérieur pour le pédoncule ou *pédonculaire*, l'autre antérieur, pour la région thalamique ou *thalamo-perforé*. Ces deux plans artériels participent à l'irrigation de la région sous-optique.

Parfois, l'ensemble se détache d'un tronc commun, parfois il

naît d'une pluie de petites artérioles sensiblement égales, d'autres fois enfin, d'un tronc commun et d'un certain nombre de petites artérioles. En tout cas, quel qu'en soit le mode d'origine, c'est toujours en pluie et par une dizaine de branches qu'elles s'enfoncent dans la substance nerveuse.

Le plan postérieur *pédonculaire* (fig. 8) comprend plusieurs petites artères sensiblement égales entre elles. De ces artères, les plus internes et les plus postérieures gagnent le trou borgne; les plus externes souvent pénètrent à travers la partie interne du pied. Elles s'enfoncent vers la région de la calotte, les unes cheminant en dedans, les autres en dehors du noyau rouge. Elles fournissent, chemin faisant, quelques rameaux au locus niger

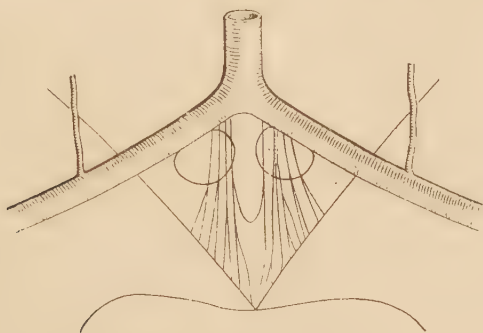


Fig. 8. — Le tronc basilaire est récliné en haut. On voit se détacher les artères formant le plan postérieur du pédicule rétromamillaire.

et au pied. Elles peuvent cheminer ainsi jusqu'aux confins de la région sous-optique. M. Foix a insisté sur la topographie de la lésion en cas d'atteinte de ce pédicule, elle est d'une fixité remarquable : elle frappe en effet le péduncule cérébelleux supérieur et la partie externe du pied.

Rappelons que l'atteinte de l'une de ces artérioles peut déterminer le syndrome du noyau rouge de M. Claude.

Récemment MM. Clovis Vincent et Darquier ont attribué une importance spéciale à l'une de ces artérioles, qui, cheminant au côté externe du noyau rouge, gagne la région sous-optique après avoir fourni des rameaux au locus niger (1).

1. Outre ce groupe médian, la région pédonculaire est irriguée par

A côté de ce pédicule postérieur qui, s'il est extra-thalamique irrigue des régions voisines du thalamus, se trouve le *pédicule antérieur ou thalamo-perforé* (fig. 5 et 7).

Il est constitué par 4 ou 5 artérioles qui disparaissent à travers les orifices de l'espace perforé, juste en arrière des tubercules mamillaires. Avant de pénétrer dans le cerveau, elles décrivent dans leur ensemble une courbe à concavité inféro-externe; d'abord obliques en haut et en dehors, elles sont sous-jacentes à la paroi ventriculaire; elles traversent ensuite la partie antérieure du noyau rouge, la partie interne du champs de Forrel, l'important paquet de fibres rubro-thalamiques; puis elles pénètrent à la partie inférieure du noyau interne, elles deviennent alors horizontales, elles traversent le noyau externe, et les plus longues viennent jusqu'au contact de la capsule interne. Leur territoire se trouve au-dessus et en avant du territoire postéro-latéral que nous allons décrire plus loin. En tout cas, elles irriguent la partie inférieure du noyau interne. Il faut savoir que ce territoire artériel ne semble prendre qu'une part toute accessoire à l'irrigation du noyau sensitif, mais que, par contre, ses rapports avec le noyau rouge et le système cérébelleux sont particulièrement importants à connaître.

3^o Le *pédicule thalamo-genouillé ou postéro-latéral-externe* se détache de la cérébrale postérieure au moment où cette artère, contournant la partie antéro-externe du pédoncule cérébral, passe sous le corps genouillé. Ce pédicule est composé de 4 à 6 branches dont l'une est souvent plus importante, il pénètre à la partie interne du corps genouillé externe et vient se distribuer à la partie postéro-latérale du thalamus, à la partie interne

d'autres artères appartenant au système des circonférentielles courtes et longues.

Les artères circonférentielles courtes naissent, soit directement de la cérébrale postérieure, soit d'une des artères circonférentielles longues. Ce sont des rameaux assez importants, au nombre de 3 ou 4, qui se distribuent à la partie latérale du pied, à la région latérale du pédoncule.

Les artères circonférentielles longues sont représentées ici par les cérébelleuses supérieures, les deux artères quadrijumelles et les choroïdiennes.

L'importance de ces artères circonférentielles courtes et longues n'a pas été assez montrée par les différents auteurs qui n'en ont pas vu la fixité relative. Elles participent pour une large part à l'irrigation du pied et fournissent aux tubercules quadrijumeaux, à la partie latérale du pédoncule.

du corps genouillé externe, à la partie externe du corps genouillé interne, à la partie antérieure du pulvinar (fig. 9).

Il monte presque verticalement, aborde le thalamus vers son tiers postérieur au niveau de sa face inférieure, aux confins de la partie postérieure de la capsule interne, lésée généralement à cet endroit en cas d'oblitération artérielle. Il irrigue la partie postéro-inférieure du noyau externe le champ de Vernicke, la partie adjacente du pulvinar. Son territoire ne dépasse pas en haut la partie moyenne du thalamus. Ce pédicule peut être renforcé comme nous le verrons plus loin par quelques rameaux peu

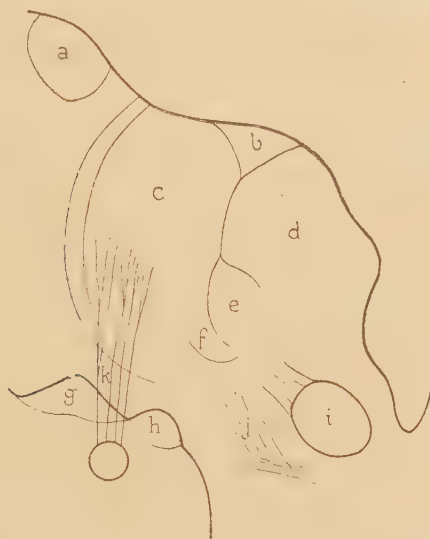


Fig. 9. — Pédicule thalamo-genouillé ; a, noyau caudé ; b, noyau antérieur ; c, noyau externe ; d, noyau interne ; e, centre médian de Luys ; f, noyau semi-lunaire de Flechsig ; g, corps genouillé externe ; h, corps genouillé interne ; i, noyau rouge ; j, ruban de Reil ; k, pédicule thalamo-genouillé.

importants nés de l'une des choroïdiennes. — Comme l'avait pressenti Duret, il possède une importance pathologique considérable. C'est lui qui tient sous sa dépendance le syndrome thalamique. C'est le pédicule du syndrome de Déjerine et Roussy. Des lésions nerveuses, souvent peu importantes siégeant dans son territoire, jouent donc un rôle considérable dans la pathologie de la couche optique. Cela tient à ce qu'il irrigue

le noyau sensitif de la couche optique et dans une certaine mesure, le système cérébelleux adjacent.

4° *Le pédicule interne ou choroïdien* est constitué par de nombreux rameaux nés des artères choroïdiennes principales, l'une antérieure, branche de la sylvienne, l'autre postérieure, branche de la cérébrale postérieure. Ces artères sont presque parallèles et décrivent une courbe à concavité antérieure. Elles se placent alors sur le bord supéro-interne de la couche optique et cheminent en contact immédiat avec les plexus choroïdes du ventricule latéral et le bord externe de la toile choroïdienne qui ferme le ventricule médian (fig. 10).

La plupart de ces rameaux gagnent la couche optique par la partie supérieure de sa face interne et plonge de là dans la profondeur.

Dans son trajet ascendant la choroïdienne antérieure donne quelques branches qui viennent suppléer le pédicule thalamo-genouillé. On peut donc suivant la prédominance du pédicule thalamo-genouillé, ou de ce pédicule choroïdien accessoire observer quelques variations dans l'état des lésions.

Enfin dans leur partie horizontale les choroïdiennes donnent quelques rameaux qui abordent le pulvinar par sa partie postérieure et s'enfoncent droit devant eux d'arrière en avant.

5° *Le pédicule lenticulo-optique* enfin ne prend qu'une part peu importante à l'irrigation du thalamus, il fournit à la partie antéro-supérieure de cet organe et à l'important feutrage de fibres qui constituent le stratum zonale, son origine sylvienne, son trajet à travers le noyau lenticulaire et la capsule interne ont été parfaitement décrits par Duret.

Les différents pédicules nous étant ainsi connus, nous allons essayer maintenant de schématiser cette distribution.

Nous voyons qu'une coupe vertico-frontale passant au niveau du corps mamillaire sépare la couche optique en deux blocs. Le bloc antérieur est surtout irrigué par le pédicule prémamillaire tributaire de la communicante postérieure. Accessoirement les artères lenticulo-thalamiques fournissent à sa partie postérieure. Le bloc postérieur est tributaire pour sa partie inféro-interne du pédicule rétro-mamillaire ou de l'espace perforé postérieur;

pour sa partie postéro-externe, du pédicule thalamo-genouillé; pour sa partie interne enfin, du pédicule choroïdien.

Si nous pratiquons maintenant une coupe horizontale passant au niveau de la commissure grise, cette coupe laisse au-dessus d'elle un bloc irrigué dans sa moitié interne par le pédicule choroïdien, dans sa moitié externe par le pédicule lenticulo-optique. Le bloc inférieur, au contraire, est irrigué dans sa partie externe par le pédicule thalamo-genouillé, dans sa partie interne par le pédicule thalamo-perforé.

Une coupe sagittale enfin, passant en dedans du corps genouillé externe, divise le thalamus en deux tranches. La tranche interne

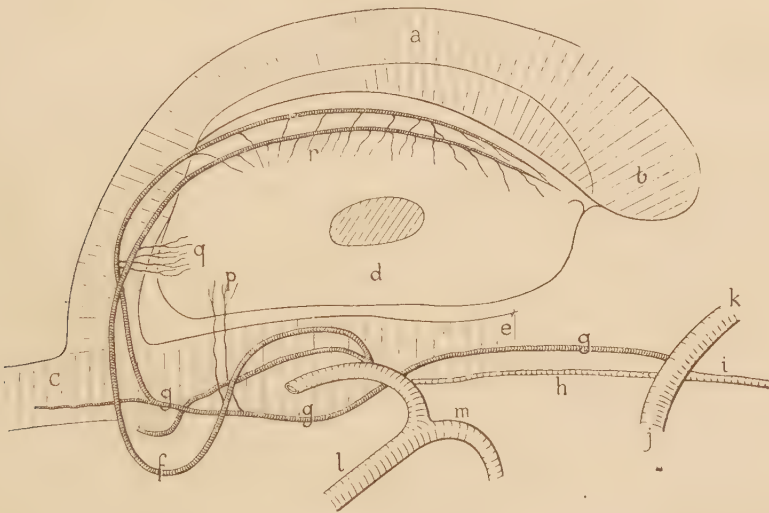


Fig. 10. — Schéma montrant le pédicule choroïdien ; a, le ventricule latéral avec b, sa corne sphénoïdale ; c, sa corne occipitale ; e, sa corne temporale ; d, thalamus ; f, choroïdienne postérieure ; g, choroïdienne antérieure ; h, commissure postérieure ; i, la cérébrale antérieure ; j, la carotide ; k, la sylvienne ; l, le tronc basilaire ; m, la cérébrale postérieure ; p, le pédicule thalamo-genouillé accessoire ; q, le pédicule pulvinarien ; r, le pédicule de la face interne du thalamus.

est tributaire, dans sa partie antérieure, du pédicule prémamillaire ; dans sa majeure partie du pédicule rétro-mamillaire ; pour le reste, du système choroïdien.

La partie externe est irriguée en bas par le pédicule thalamo-genouillé, en haut par le pédicule lenticulo-optique. Entre ces deux

zones vasculaires s'insinue un petit territoire appartenant au pédicule thalamo-perforé.

Si nous repassons maintenant par noyau les détails de cette irrigation, nous voyons que le noyau externe est irrigué de bas en haut dans sa moitié postérieure, par le pédicule thalamo-genouillé, le pédicule thalamo-perforé, le pédicule lenticulo-optique (la part du pédicule thalamo-genouillé étant la plus importante), que sa moitié antérieure dépend du pédicule thalamo-tubérien et du pédicule thalamo-perforé. Le noyau interne est tributaire dans sa moitié inférieure, en arrière, du pédicule thalamo-perforé, en avant du pédicule thalamo-tubérien et dans sa moitié supérieure du pédicule choroïdien. Le noyau antérieur dépend surtout du pédicule lenticulo-optique. La tête reçoit des branches du pédicule thalamo-tubérien ou prémamillaire et accessoirement de la sylvienne. Le pulvinar est irrigué par le pédicule choroïdien et dans sa partie antéro-inféro-externe par le pédicule thalamo-genouillé. De ce dernier dépendent principalement le centre médian de Luys et le noyau semi-lunaire de Flechsig. Quant au système habénulaire, son irrigation principale est fournie par le pédicule choroïdien.

Enfin, la région sous-optique dépend dans sa partie postéro-interne, correspondant au tiers antérieur du noyau rouge, du pédicule thalamo-perforé; dans sa partie toute antéro-interne, du pédicule prémamillaire. Mais le gros de la région sous-thalamique qui répond au corps de Luys, au faisceau lenticulaire est tributaire de la choroïdienne antérieure.

CHAPITRE II

ANALYSE SYMPTOMATIQUE

Nos connaissances sur les syndromes de la région thalamique se réduisent à fort peu de choses, et si nous essayons d'en établir le bilan nous voyons qu'à côté de quelques rares points, suffisamment connus et approfondis, il en existe une foule d'autres au sujet desquels notre ignorance est quasi absolue.

Le syndrome thalamique, tel qu'il a été isolé par Déjerine, tel qu'il a été décrit par G. Roussy dans sa thèse est réalisé par une lésion très restreinte du thalamus qui, si elle laisse indemne les trois quarts du noyau, n'est cependant pas isolée. Elle s'accompagne, en effet, d'altérations plus ou moins accentuées, qui débordent singulièrement la couche optique en détruisant des formations blanches ou grises dont le rôle est peut-être capital quant à la symptomatologie.

Quoi qu'il en soit, parmi les symptômes observés au cours des lésions de la région thalamique, il en est qui, par leur constance, par le fait qu'ils sont l'expression de l'atteinte même du thalamus, méritent d'être isolés et d'être groupés en deux syndromes : le syndrome sensitif et le syndrome moteur. Mais, à côté de ces signes dont l'importance est capitale, il en existe d'autres, qui ne sont manifestement pas dus à des lésions de la couche optique, mais qui, pour des raisons anatomiques de voisinage et d'irrigation commune, sont d'observation courante. Ils constituent des manifestations, que l'on peut qualifier d'accessoires, quoique parfois elles occupent le premier plan du tableau clinique.

Parmi ces dernières se rangent l'hémiplégie, l'hémianopsie, les troubles aphasiques ou dysarthriques. Enfin on rencontre chez ces malades des phénomènes vasomoteurs dont l'origine nous échappe complètement. Nous ne savons s'ils sont l'expression

d'une lésion du thalamus ou d'une région voisine et, jusqu'à plus ample informé, nous les classerons provisoirement parmi les symptômes accessoires de la région thalamique.

I. — SYNDROME SENSITIF

Le syndrome sensitif constitue l'un des éléments les plus importants du syndrome thalamique.

Déjà bien étudié par M. Roussy, il a fait l'objet en ces dernières années de nouveaux travaux. MM. Pierre-Marie et Bouttier lui ont consacré dernièrement plusieurs communications. Tout récemment enfin, M. André Pierre-Marie reprenait leur étude dans une importante monographie.

Il est particulièrement caractérisé par la fixité de ses manifestations. En effet, au contraire de ce que l'on observe dans les lésions sous-corticales, où les signes sensitifs après avoir été très marqués, s'atténuent rapidement, il est de règle, au cours des syndromes de la région thalamique, de les voir se manifester au bout de peu de jours, et persister avec une constance remarquable.

Ce syndrome comprend d'une part des troubles objectifs, anesthésie ou hyposthésie; d'autre part, des troubles subjectifs : phénomènes douloureux ou paresthésiques. On conçoit aisément que suivant la prédominance de tel ou de tel élément, de nombreuses variétés cliniques soient possibles.

Dans les cas typiques, l'anesthésie persistante et les douleurs s'associent de façon caractéristique. L'anesthésie, quand elle est complète, porte sur tous les modes de la sensibilité tant superficielle que profonde. La sensibilité tactile, la sensibilité thermique, le sens de position, le sens stéréognostique sont alors touchés. L'anesthésie peut être d'importance variable, ou très marquée, ou réduite à une simple hyposthésie. En tout cas, elle n'est pas absolue et, en général, les excitations fortes sont perçues. Elle est souvent douloureuse, le frôlement, la piqure réveillant alors des sensations pénibles. Comme l'avait déjà signalé M. Monier-Vinard, comme l'on fait remarquer tout récemment MM. Pierre-Marie et Bouttier, il existe une véritable hyperesthésie douloureuse au froid. Celle-ci est accusée spontanément par le

malade, qui se plaint de vives douleurs du côté atteint quand il se lave les mains à l'eau froide. Elle s'accuse, lors de l'examen, dans la recherche de la sensibilité par l'application du tube froid, application qui est insupportable.

Quant aux phénomènes douloureux particulièrement étudiés par M. Déjerine et par M. Roussy, ils constituent l'un des éléments les plus caractéristiques du syndrome. Ils apparaissent, en général, aussitôt après l'accident initial et ne sont que rarement tardifs. Les douleurs sont souvent continues et fixes et s'accompagnent de crises paroxystiques. Elles sont parfois généralisées à tout l'hémicorps, parfois au contraire elles sont localisées au poignet, au coude, à la main. Il s'agit de sensation de fourmillements, de piqûres d'aiguille. Chez certains malades, elles sont constrictives : sensation de cuirasse, d'étau, de morsure, etc. Elles sont comparées par d'autres à celle d'un mal blanc au bout des orteils (Thomas et Chiray). Elles augmentent pendant la nuit, par le froid, quelquefois à heure fixe.

Elles résistent à tous les traitements, à tous les analgésiques.

Elles peuvent être d'une intensité extrême, empêcher tout sommeil et pousser même le malade au suicide (Edinger). Elles peuvent gêner considérablement les mouvements. Parfois, au contraire, elles sont beaucoup moins marquées, ne consistent qu'en sensations de pesanteur, de lourdeur, et passent alors au second plan du tableau clinique. Beaucoup plus rarement, elles sont absentes.

Tel est le syndrome sensitif thalamique quand il est typique et complet. Mais il peut revêtir, nous l'avons vu, de nombreux autres aspects.

Il peut se présenter sous des formes dissociées, étudiées par MM. Pierre-Marie et Bouttier, et M. André Pierre-Marie. Il existe alors tantôt de gros troubles de la sensibilité superficielle avec intégrité de la sensibilité profonde, tantôt de gros troubles de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique, coïncidant avec une atteinte légère de la sensibilité superficielle. Ces faits vont à l'encontre de la distinction établie par Head entre la sensibilité élémentaire ou protopathique, qui relèverait avant tout du thalamus, et la sensibilité épicrotique, comportant une discri-

mination, une analyse qui serait sous la dépendance du cortex. Le syndrome sensitif thalamique, tel que le conçoit Head, serait donc caractérisé par une atteinte considérable de la sensibilité superficielle avec conservation de la sensibilité profonde.

En cas de lésion thalamique, on peut donc observer, soit des syndromes sensitifs globaux, soit des syndromes sensitifs type Head (1), soit des syndromes dissociés avec perturbation de la sensibilité profonde.

Il est intéressant, d'autre part, de savoir ce que produit l'atteinte du cortex. Verger, Claparède croyaient que les troubles sensitifs d'origine corticale se caractérisaient par une erreur dans la discrimination, réalisant une agnosie tactile. Déjerine, de son côté, admettait l'existence d'un syndrome sensitif cortical avec atteinte prépondérante du sens stéréognostique et de la notion de position, et atteinte légère de la sensibilité superficielle. A quelques nuances près, ces opinions se rapprochent de celle de Head. Il nous paraît certain qu'à côté des cas de troubles non-dissociés d'origine corticale ou sous-corticale, il en existe d'autres qui portent sur les différents modes de la sensibilité superficielle. Ces cas sont relativement fréquents. Un certain nombre d'entre eux ont été observés pendant la guerre. Enfin, exceptionnellement il est vrai, on peut rencontrer des cas de dissociation inverse (MM. Déjerine et Mouzon, M. André Pierre-Marie).

M. Foix pense qu'en ce qui concerne ces dissociations, il n'est pas indifférent de noter quel est l'hémisphère lésé. Une atteinte de l'hémisphère gauche provoquerait plus aisément que celle de l'hémisphère droit, des troubles sensitifs prédominant sur la discrimination. Il s'agirait donc d'un phénomène se rapprochant des troubles aphasiques et des différentes agnosies sensorielles. La preuve lui en a été fournie par un malade qui présentait le syndrome clinique suivant :

Phénomènes apraxiques;

Perte de la notion de position, portant non seulement sur le côté atteint, mais encore sur le côté sain.

1. Cette éventualité, comme le fait remarquer André Pierre-Marie, n'est pas d'observation fréquente.

Ces troubles, peu durables, évoluaient dans une certaine mesure parallèlement aux phénomènes apraxiques.

Il s'agissait là d'une « véritable agnosie sensitive » ou plutôt « d'anesthésie par agnosie » ou encore « d'anesthésoagnosie ».

Il semble donc que dans les cas où, par suite d'une lésion cérébrale, existe une perturbation de la notion de position et du sens stéréognostique coïncidant avec la conservation des sensibilités élémentaires, les phénomènes agnosiques, secondaires à une lésion du cerveau gauche, jouent un rôle des plus importants.

Mais les formes typiques et les formes dissociées ne résument pas toutes les variétés cliniques du syndrome sensitif thalamique. Dans un certain nombre de cas, les troubles sensitifs, ainsi d'ailleurs que les troubles moteurs, prédominent de façon évidente sur le membre supérieur, déterminant une forme monoplégique importante à connaître, afin d'éviter les erreurs de diagnostic.

L'absence complète de signes sensitifs objectifs ne suffit pas pour rejeter l'hypothèse d'un syndrome thalamique. Mais alors les douleurs existent seules, comme dans les observations de Rhein, de Lhermitte et de Fumet, réalisant un syndrome hémialgique (1). Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre (Obs. IV).

En outre, à côté des formes où les douleurs ne consistent, comme nous l'avons vu, qu'en sensation d'engourdissement, il existe des formes indolores (Roussy, Bériel, Lhermitte et Fumet, Lhermitte, Rhein.) Nous en rapportons nous-même quelques observations (Obs. V et VIII) avec troubles objectifs de la sensibilité très marquée.

Enfin le syndrome sensitif peut, dans des cas frustes, être très atténué.

II. — SYNDROME MOTEUR

Le syndrome moteur au cours des lésions de la région thalamique se présente sous un aspect tout à fait spécial. Quand on le recherche d'un œil averti, on voit que sa fréquence est égale

1. Il faut savoir toutefois qu'il peut exister des syndromes hémialgiques purs sans lésions du thalamus (Spiller, Weisenburg et Stack).

à celle du syndrome sensitif. Mais sa complexité est beaucoup plus grande et nécessite un examen et une étude approfondie.

Si nous laissons de côté l'hémiplégie, qui n'est pas due à une atteinte du thalamus, nous voyons que le syndrome moteur comporte trois termes principaux :

La contracture;

Les troubles de la coordination;

Les mouvements choréo-athétosiques.

Mais deux autres symptômes méritent de par leur constance d'être étudiés à côté des précédents.

C'est, d'une part, la fréquence des attitudes anormales;

C'est, d'autre part, la fréquence des phénomènes syncinétiques et plus particulièrement de l'une de leurs variétés, les syncinésies d'imitation.

La *contracture* se présente le plus souvent avec un aspect spécial, totalement différent de celui que l'on rencontre habituellement chez les hémiplégiques et qui permet de la reconnaître aisément. Chez quelques malades cependant, la contracture thalamique et la contracture hémiplégique semblent se rapprocher l'une de l'autre. Mais, si l'on approfondit l'examen, on s'aperçoit aisément que, dans ces cas — qui, du reste, ne sont ni les plus nombreux, ni les plus intéressants — c'est l'intensité de l'hémiplégie qui vient masquer l'aspect clinique qu'il est habituel d'observer et que nous allons décrire maintenant :

Le membre supérieur est de beaucoup le plus atteint. Il prend une position particulière;

L'avant-bras est en flexion sur le bras et cette attitude est due à une contracture assez intense, dont le malade ne peut triompher qu'avec peine, et qui dessine les reliefs musculaires beaucoup plus nettement qu'on est accoutumé de le voir en cas d'hémiplégie banale;

Le poignet est légèrement fléchi sur l'avant-bras et en pronation, mais cette dernière est d'intensité extrêmement variable; tantôt elle est peu marquée, tantôt elle manque complètement; elle n'est donc qu'un élément assez inconstant du syndrome;

La main, beaucoup moins atteinte que dans l'hémiplégie, est rarement fermée. Les doigts sont allongés, peu contracturés.

Souvent aussi, la première phalange est modérément fléchie sur le métacarpe, alors que les deuxième et troisième phalanges sont à peu près complètement étendues, l'ensemble rappelle alors l'aspect du doigt parkinsonien. D'autres fois, au contraire elles sont modérément fléchies. Les doigts sont animés d'attitudes en quelque sorte crampoïdes et la variabilité de la contraction tantôt intense, tantôt légère ne permet pas de les fixer dans une position donnée. Mais, point curieux à faire ressortir,



Fig. II. — Un des aspects de la main thalamique (Obs. I. Cas G...)

chacun d'eux agit en quelque sorte isolément, et c'est à cette indépendance qu'est due la bizarrerie des diverses attitudes athétoïdes qu'il est habituel d'observer. Qu'à cet aspect viennent s'ajouter des phénomènes vasomoteurs et « la *main thalamique* » sera constituée. Signalons toutefois qu'elle peut manquer (fig. 11) mais quand elle existe, elle est caractéristique.

La face est en général à peine touchée et cette intégrité relative s'oppose à ce que l'on voit dans les syndromes lacunaires pseudo-bulbaires avec lésions du corps strié.

Il en est de même des membres inférieurs qui, très atteints chez les lacunaires ne le sont que modérément au cours des syndromes

de la région thalamique. Dans ces syndromes, en effet, le membre est peu contracturé et, sauf dans les cas à type franchement hémiplégique, il n'existe aucune tendance vers le varus équin. Bien au contraire, on peut observer la déformation inverse en talus. Enfin, comme nous le verrons plus loin, le malade talonne quand il marche, fait, qui d'emblée, doit attirer l'attention vers la couche optique.

Dans son ensemble, la contracture thalamique se présente donc comme une contracture active, vivante, comme une contracture qui, par son aspect, rappelle la contraction normale. Elle prédomine au membre supérieur et respecte le membre inférieur.

Elle possède enfin un dernier caractère, d'une importance capitale : elle varie dans son intensité.

Ces variations affectent quelquefois le type de crises, douloureuses ou non, et ont alors un caractère crampéide des plus nets. Mais, le plus souvent, elles sont beaucoup plus modérées et se limitent à des modifications de la contracture associées à la choréo-athétose.

Les circonstances qui provoquent ces modifications méritent d'être étudiées.

Elles sont parfois impossibles à préciser, l'intensité de la contracture oscillant d'un jour à l'autre, spontanément, sans que l'on puisse en dépister les motifs. Mais à côté de ces cas, il en est d'autres où elle varie sous l'influence de certains facteurs bien connus :

C'est ainsi qu'elle s'exagère par la recherche des syncinésies globales, (fait d'ailleurs constant au cours de toute hémiplegie).

Elle augmente également lors de mouvements intentionnels. A l'occasion d'un ordre donné, on voit les muscles toniques agonistes accessoires du mouvements et même les muscles antagonistes se contracter au moment de l'exécution, et gêner considérablement cette dernière qui devient lente, difficile, parfois même impossible.

Elle se renforce enfin lors des mouvements athétoïdes quand ceux-ci sont très marqués; ils se présentent beaucoup plus comme des variations de l'hypertonie que comme des mouvements cloniques proprement dits.

Tel est l'état de la contracture dans son type le plus habituel, mais il faut savoir qu'il en existe d'autres variétés :

elle peut être légère et se placer au dernier plan du tableau clinique;

elle peut prendre l'aspect banal de la contracture hémiplegique;

elle peut prédominer, comme nous l'avons vu, au membre supérieur, mais d'une manière telle qu'il a été possible d'individualiser une forme monoplégique de syndrome thalamique;

elle peut être intense, active, variable, s'accompagner de crises de renforcement et présenter une tendance à la pronation exagérée;

elle peut présenter le type décérébré, surtout net dans les cas de tumeur avec participation de la région sous-optique (Catala). La main se place alors en pronation forcée et en rotation interne, revêtant l'aspect sur lequel a insisté Wilson. Il s'y surajoute un certain degré de contracture intentionnelle et de contracture athétoïde;

elle peut revêtir ce dernier type, qui n'est autre chose que la variation même de la contracture au cours des mouvements athétoïdes, variations dont l'importance peut être extrême, suivant le rythme de la choréo-athétose;

Exceptionnellement enfin, elle affecte les types de la rigidité parkinsonnienne et de la rigidité pallidale.

* * *

Ce que nous venons de dire de la contracture dans les syndromes thalamiques nous permettra d'étudier plus rapidement les *troubles de la coordination*. Ceux-ci, dans les cas typiques, comprennent un mélange d'ataxie, d'asynergie, de contracture intentionnelle.

L'ataxie peut être le moins important de ces trois éléments; en effet, l'occlusion des yeux n'exagère que fort peu les troubles de la coordination, même quand les troubles de notion de position sont très marqués.

Par contre, l'asynergie, comme l'a montré le premier M. Clovis

Vincent, est un facteur d'importance beaucoup plus grande ; c'est elle qui constitue la base du syndrome cérébello-thalamique. Elle s'exprime par ses éléments habituels : dysmétrie, phénomène de ressaut, tremblement en arrivant au but ; elle s'accompagne, en outre, d'autres signes de la série cérébelleuse : phénomènes vertigineux, abolition de la réaction tonique réflexe et notamment du réflexe de posture, caractère pendulaire des réflexes tendineux.

Quant à la contracture intentionnelle, elle constitue l'élément le plus gênant, peut-être, des troubles de la coordination. Par l'obstacle que la contracture des antagonistes ou des agonistes accessoires oppose aux mouvements, elle se différencie nettement des phénomènes cérébelleux habituels. En effet, le mouvement est non seulement irrégulier, mais lent et difficile, et la rigidité qui l'accompagne s'oppose à la passivité et à l'hypotonie qui est de règle lors des mouvements des cérébelleux. Enfin, les mouvements choréiformes ou choréo-athétosiques jouent un rôle aisé à comprendre dans la pathogénie de ces troubles.

Quoiqu'il en soit, ce mélange d'asynergie, d'ataxie, de contracture intentionnelle, constitue l'un des points les plus caractéristiques des syndromes de la région thalamique et permet souvent à lui seul de poser le diagnostic ; c'est cette association qui donne aux mouvements des thalamiques, leur aspect à la fois scandé, maladroit et raide, qu'un certain degré d'athétose rend parfois encore plus caractéristique.

* * *

Les phénomènes choréo-athétosiques ont également une importance dont on ne saurait exagérer la valeur. Ils s'observent avec une fréquence extrême et, quand on les recherche d'une façon systématique, on s'aperçoit qu'ils ne manquent qu'assez rarement. Pour la clarté de l'exposition, nous croyons qu'il y a intérêt à distinguer des phénomènes choréo-athétosiques proprement dits, deux groupes de faits ; à savoir : les tremblements d'une part, les attitudes athétoïdes au cours des mouvements

d'autre part, et à commencer par l'étude de ces deux derniers éléments.

L'hémitremblement, de constatation assez rare, est dû, selon toute vraisemblance, à l'existence presque constante d'une lésion associée. Il revêt différents types. On peut observer comme dans un de nos cas (obs. I), un tremblement fin, parkinsonniforme, ou encore un tremblement intentionnel, type de la sclérose en plaque. Ce tremblement était très net chez une de nos malades (obs. XII) et chez un sujet dont l'observation a été publiée par MM. Chiray, Foix et Nicolesco. Dans ce dernier cas (obs. XI), il paraissait dû à l'atteinte du noyau rouge et des radiations de la calotte; il faisait donc partie de la symptomatologie cérébelleuse.

Les attitudes athétoïdes, au cours des mouvements involontaires, doivent être rattachées d'une part à l'incoordination thalamique, d'autre part au signe des attitudes anormales. Leur pathogénie est donc complexe et les troubles de la notion de position, l'asynergie, la contracture intentionnelle y jouent un rôle important.

Cependant, il se peut que, chez quelques malades, les phénomènes choréo-athétosiques proprement dits contribuent à en exagérer l'amplitude : les attitudes, par exemple, existent en dehors du mouvement, mais augmentent au cours de ce dernier.

Quant aux *mouvements choréoathétosiques proprement dits*, ils sont d'intensité variable. Ils sont ou très marqués ou très légers, et leur aspect s'échelonne depuis les grands mouvements rythmiques jusqu'aux mouvements choréo-athétosiques frustes, revêtant plus ou moins l'aspect de l'instabilité choréiforme.

L'hémichorée rythmique, quand elle est intense, se présente sous la forme d'un mouvement très actif, relativement régulier, mais dont le malade peut, dans une certaine mesure, contrarier la production, si bien qu'il y a plutôt tendance au rythme, que rythme véritable ou parfait. Celui-ci présente son maximum de netteté quand, pour une raison quelconque, l'attention du malade est détournée, mais des variations singulières, de causes difficiles à élucider, viennent modifier chez un même sujet, au cours d'une même journée, l'allure rythmique que l'on observait.

L'hémichorée intense prédomine presque toujours au niveau du membre supérieur et porte sur tous les segments du membre;

l'épaule, le bras exécutent des mouvements de va et vient, d'avant en arrière et de dedans en dehors; l'avant-bras passe alternativement de la flexion à l'extension et surtout de la pronation à la supination : la main, les doigts fléchis s'agitent. D'une façon grossière, il semble que l'on soit en droit de noter une certaine correspondance entre l'intensité de ces mouvements et l'intensité de la parésie ou tout au moins de la contracture.

La cadence n'est pas très rapide et la vitesse oscille habituellement entre 60 et 400 à la minute; elle est donc beaucoup plus lente que celle du tremblement et que celle des mouvements quelque peu choréiques observés au cours du syndrome de Kogénikoff, notablement plus rapide, par contre, que les oscillations bradycinétiques consécutives à l'encéphalite épidémique.

Mais rythme et cadence ne sont pas les seuls éléments caractéristiques des manifestations choréiques intenses. Il nous reste à en étudier l'amplitude. Celle-ci est essentiellement variable : chaque mouvement diffère du précédent, mais si l'un d'eux se montre avec une amplitude plus marquée, il se produit le plus souvent après un temps de repos relatif, comme s'il y avait eu, en quelque sorte, compensation. Le même mécanisme explique pourquoi après un ou plusieurs mouvements plus intenses, un peu de calme apparaît. Ici, comme pour le rythme, il y a plutôt tendance à la régularité que régularité proprement dite.

Tous ces mouvements, s'ils prédominent comme nous l'avons vu aux membres supérieurs, n'en existent pas moins au niveau des membres inférieurs et ne sont que rarement absents. Ils consistent le plus souvent en contractions, qui se produisent de temps à autre, si bien que tout rythme devient méconnaissable. Mais il est des cas, peu fréquents il est vrai, où des manifestations nettement rythmiques s'observent au niveau des pieds et des orteils, alors qu'il est impossible de dépister un rythme à l'examen du membre supérieur. A l'autre extrémité de l'échelle des mouvements choréoathétosiques se trouve l'instabilité choréiforme et l'hémichorée latente.

L'*instabilité choréiforme* ressemble beaucoup, au fond, à ce que l'on observe dans la chorée de Sydenham : si on examine le malade mis au repos, on voit se produire, au bout d'un certain

temps, quelques mouvements involontaires comparables à des mouvements d'agacement et siégeant aux membres supérieurs et inférieurs. Ils se produisent par petites décharges de 3 ou 4 suivies d'une période de repos, et ils sont souvent masqués par le malade au moyen d'un mouvement volontaire.

Irrégulière dans le temps, dans son intensité, cette instabilité l'est encore dans sa forme. Tout se passe comme si le malade, éprouvant une sorte d'incitation à se mouvoir, se soulageait de temps à autre par une petite décharge. Les mouvements effectués peuvent se ressembler ou être dissemblables. En tout cas, ils s'exagèrent considérablement par l'effort et la parole.

L'*hémichorée latente* enfin, est proche parente de la précédente avec laquelle elle peut coexister. Elle se caractérise par des syncinésies choréiformes, c'est-à-dire par de petites décharges choréiformes survenant soit à l'occasion d'un mouvement, de la parole, ou même de la simple réflexion.

Enfin, à mi-chemin entre la grande hémichorée intense, rythmique et l'instabilité choréiforme, nous devons placer les *hémichorées irrégulières*. Elles ne peuvent prendre place dans aucun des groupes précédents. Elles sont, en effet, trop irrégulières pour être classées parmi les hémichorées rythmiques, trop intenses pour être décrites avec les instabilités choréiformes. Les mouvements sont, en outre, caractérisés par leur siège au membre supérieur, par leur association à un taux notable d'hémiplégie et de contracture, par leur irrégularité qui paraît absolue au premier abord. Mais, en fait, on peut parfois constater au niveau des orteils une tendance au rythme.

En résumé, nous ne croyons pas que l'on doive séparer d'une manière absolue, les diverses formes de l'hémichorée qu'il est possible d'observer au cours des syndromes de la région thalamique. En tout cas, il nous semble que, malgré les apparences, le rythme a une importance plus grande que celle qu'on aurait été tenté de lui attribuer à un examen superficiel.

* * *

Tels sont les trois éléments essentiels du syndrome moteur.

Mais, à côté de la contracture, des troubles de la coordination, des mouvements choréo-athétosiques, existent deux autres symptômes de grande fréquence dont nous allons entreprendre l'étude.

Les *attitudes anormales*, en effet, constituent une des manifestations les plus curieuses des syndromes de la région thalamique et participent de leur habituelle complexité. Elles sont dues tantôt à la prédominance de la contracture, tantôt à la prédominance des phénomènes choréoathétosiques. Il n'est pas enfin jusqu'aux troubles sensitifs qui ne jouent un grand rôle dans leur pathogénie : il s'agit moins alors d'attitude persistante que d'attitude provoquée. Quoi qu'il en soit, elles sont rares au niveau des membres inférieurs, où l'on constate de la rotation interne à type décérébré, du talus, etc., et elles s'observent presque toujours au niveau des membres supérieurs. Elles se présentent sous différents aspects suivant leurs diverses causes pathogéniques. Nous ne reviendrons pas sur la description des attitudes dues aux contractures anormales, cette étude ayant été faite en partie ci-dessus. Nous insistons surtout sur l'aspect caractéristique de la main thalamique que nous avons décrit déjà, et qui, parfois, peut être crispée ou prendre l'aspect de la main du violoniste : tantôt le membre rappelle l'aspect habituel de l'hémiplégie ; tantôt, en cas de contracture intense, il est en pronation exagérée avec rejet de la main en arrière (dans certaines observations, le malade conserve son bras contre son dos); dans d'autres cas enfin, il se rapproche du type décérébré. De même, nous n'insisterons pas à nouveau sur les attitudes athétoïdes et nous rappellerons seulement que, très marquées pendant le mouvement, elles s'associent souvent à un fonds de contracture intentionnelle.

Nous serons plus long sur les attitudes anormales en rapport avec les troubles sensitifs. Elles s'observent surtout au cours des mouvements commandés, et on les met facilement en lumière en recherchant le signe suivant, particulièrement utile pour dépister les cas légers : le malade a les yeux fermés, si on lui fait étendre les deux mains dans la position du serment, on voit au bout d'un temps très court les divers segments prendre des positions anormales, les doigts, en particulier, au lieu de rester sur un même

plan, se placent dans des attitudes variables. Il est à noter que les mouvements athétoides et la contracture jouent également un rôle dans la pathogénie de ce symptôme.

Par leur constance, les *syncinésies* méritent de prendre rang parmi les éléments essentiels des syndromes thalamiques. Elles consistent presque toujours en syncinésies d'imitation (1). Elles sont souvent associées aux contractures anormales et aux mouvements choréo-athétosiques, mais elles ne doivent pas être confondues avec les manifestations de la syncinésie globale. En effet, si l'on ordonne au malade de fermer la main saine et que l'on voie la main malade se contracter en masse, il s'agit d'une syncinésie globale et non d'une syncinésie d'imitation. Pour rechercher ces dernières, il faut donc s'adresser à des phénomènes incapables d'être reproduits par d'autres mécanismes syncinétiques. L'un des moyens de recherche le plus favorable consiste dans l'exécution par la main saine des mouvements alternatifs que l'on emploie dans la recherche de la diadococinésie.

Les syncinésies d'imitation portent non seulement sur le membre supérieur, mais encore sur le membre inférieur; c'est ainsi que l'on peut voir se produire des syncinésies d'imitation du membre supérieur au membre inférieur.

Quant aux autres syncinésies, elles sont relativement peu marquées et dépendent, dans une grande mesure — qu'il s'agisse de syncinésie globale ou de syncinésie de coordination — de l'intensité des phénomènes hémiplegiques. Chez un malade, toutefois, nous avons pu noter le phénomène de Magnus et Klein (obs. XV).

III. — SYMPTOMES ACCESSOIRES OU DE VOISINAGE

Bien que ces symptômes ne soient pas dus à une atteinte de la couche optique, ils peuvent dans certains cas être au premier plan du tableau clinique. Parmi ces troubles associés, les plus fréquents sont l'hémiplegie, l'hémianopsie, les troubles aphasiques, les phénomènes vasomoteurs.

1. Ces syncinésies sont exceptionnelles au cours de l'hémiplegie de l'adulte, elles sont relativement fréquentes au cours de l'hémiplegie cérébrale infantile.

L'*hémiplégie* se présente, en général, avec des caractères spéciaux, qui permettent de la reconnaître dès le premier coup d'œil. Si nous laissons de côté l'aspect de la contracture du membre supérieur que nous avons déjà étudiée, nous voyons que le membre inférieur ne se comporte pas comme il le fait généralement dans l'hémiplégie. Il est peu paralysé, la motilité volontaire est peu touchée, mais la force musculaire segmentaire est diminuée. La démarche est assez typique; en général, le malade fait des pas plus grands avec sa jambe malade qu'avec sa jambe saine. Il existe là une ébauche de *dysmétrie* d'un aspect singulier, que rend plus singulier encore l'absence de tout trouble de l'équilibre : le malade talonne, non pas comme un tabétique, mais plus qu'un sujet normal et infiniment plus qu'un hémiplégique, qui, en raison de son pied en varus équin, aborde en général le sol par sa pointe.

Assez rares sont les exceptions à la règle classique qui veut que cette hémiplégie soit légère et ne s'accompagne qu'inconstamment de signe de Babinski. Elles existent cependant. Les réflexes tendineux sont vifs et, point intéressant, présentent assez souvent le caractère pendulaire (obs. V et XII). L'atteinte des réflexes cutanés est sensiblement proportionnelle à l'importance de l'hémiplégie. Les réflexes d'automatisme médullaire sont, en général, fort peu marqués. Les réflexes de posture sont presque toujours diminués ou abolis, ce qui, encore ici, peut recevoir des interprétations diverses.

L'*hémianopsie* est de règle dans la moitié des cas. On l'attribue généralement à une lésion de la bandelette optique au voisinage du thalamus. En réalité, comme nous l'avons constaté sur un certain nombre de pièces anatomiques, elle est presque toujours secondaire à l'atteinte du territoire de la cérébrale postérieure. Aussi, chez tout malade présentant l'association d'un syndrome thalamique et d'une hémianopsie peut-on affirmer, avec une quasi-certitude, qu'il existe une thrombose de ce tronc artériel. Il est plus délicat d'interpréter les faits où l'hémianopsie se présente sous la forme d'un quadrant, et dont nous rapportons un cas (obs. VIII).

Parfois, l'hémianopsie peut régresser partiellement et faire

place à des troubles moins évidents, tels que l'hémiachromatopsie. Signalons enfin qu'il n'existait pas de réactions hémioptique chez les malades que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Quant aux *troubles aphasiques*, ils sont dus à une lésion du cerveau gauche, accompagnée presque toujours d'une atteinte du splénium du corps calleux. Dans les cas typiques, l'aphasie se présente sous forme d'alexie pure, associée en général à quelques troubles de la série de Vernicke.

L'ensemble de ces phénomènes a été étudié récemment par MM. Foix et Masson.

Quand il y a association d'hémianopsie, d'alexie, de syndrome thalamique, le syndrome de la cérébrale postérieure est réalisé au complet; mais il faut savoir que lorsque la lésion temporale est peu étendue, les phénomènes aphasiques peuvent être discrets ou même manquer complètement. Donc, en cas d'association d'un syndrome thalamique droit et d'une hémianopsie, l'absence d'alexie ne suffit pas pour éliminer l'existence d'une lésion thalamique gauche. Nous avons eu l'occasion de vérifier anatomiquement cette assertion (obs. IV).

Les *troubles vasomoteurs* enfin, déjà signalés par M. Déjerine et M. Roussy, ont été étudiés récemment par MM. Pierre-Marie et Bouttier, par MM. Bouttier et Mathieu. Ils consistent en un refroidissement des extrémités du côté atteint, avec teinte bleutée et cyanosée de la peau. Les oscillations, mesurées à l'aide du Pachon, sont moins marquées du côté malade que du côté sain. Enfin, au cours de l'épreuve du réchauffement passif, les investigations du côté malade provoquent des réactions plus vives que du côté sain. Ce phénomène est encore plus net lors de l'épreuve du refroidissement passif.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

On a longtemps considéré les syndromes thalamiques comme une curiosité clinique. Nous croyons qu'il n'en est rien et que la constatation de ces syndromes est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois; en l'espace d'une année nous avons eu l'occasion d'en observer onze cas, ce qui représente un chiffre relativement élevé. Si les syndromes thalamiques sont réputés rares, c'est que, croyons-nous, bien souvent ils passent inaperçus, surtout dans les formes frustes.

Quoi qu'il en soit, ils reconnaissent, outre deux causes principales, l'hémorragie et le ramollissement, quelques causes accessoires beaucoup plus rares.

Seuls les syndromes thalamiques secondaires à un ramollissement se prêtent à une systématisation clinique, ce sont les plus fréquents, et ce sont eux que nous envisagerons dans l'étude que nous allons entreprendre. Toutefois avant d'aborder ce chapitre nous donnerons un rapide aperçu des autres causes des lésions thalamiques.

Les syndromes thalamiques peuvent être dus à une *hémorragie cérébrale*. La séméiologie est alors variable.

Le malade, plongé dans le coma, meurt souvent en quelques jours. Parfois il survit, mais deux éventualités peuvent alors se produire.

Dans la première, le syndrome thalamique s'est constitué et persiste. Il peut être pur ou être associé à une hémiplégie assez intense. Dans ce groupe de faits rentrent l'hémorragie du thalamus, secondaire à une commotion par obus, qui a été publiée par M. Léri, et l'une de nos observations (obs. XV).

Dans la deuxième, le syndrome thalamique s'est constitué,

mais régresse rapidement en ne laissant que quelques séquelles. M. Lhermitte a insisté sur ces faits où la lésion comprime plus qu'elle ne détruit.

Le siège des hémorragies est, en outre, des plus variables : partie antérieure du thalamus dans un cas de Bériel, noyau interne de la couche optique dans une de nos observations (obs. XII).

En cas de *tumeur* de la région thalamique le tableau clinique est encore plus complexe.

Quelquefois, comme dans l'observation de MM. Bouttier, Y. Bertrand et André Pierre-Marie, le diagnostic de syndrome thalamique est posé. Il s'agissait d'un malade présentant un syndrome hémialgique intense, une contracture du même côté, donnant au membre supérieur une attitude spéciale. Les troubles objectifs étaient absents et ce fut l'autopsie qui montra l'existence d'un nodule fibro-calcaire, intéressant le noyau postéro-externe du thalamus et la région sous-optique. Mais bien souvent ces tumeurs se manifestent par des signes très vagues, qui ne rappellent en rien les symptômes de la série thalamique. Il en était ainsi dans l'observation de Beauvy et Oppert, dans un cas de gliosarcome des deux tiers antérieurs du thalamus gauche observé par M. Modonesco, et dans un cas du tubercule de la couche optique publié par MM. Léri et Peron.

Parfois, au contraire, il peut exister une exagération des signes habituels : douleurs atroces arrachant des hurlements, rigidité, mouvements de manèges, démence (Weissenburg et Guilfoyle). Il s'agissait d'un gliome ayant détruit tout le thalamus à l'exception du pulvinar.

Jelliffe a signalé un cas de syndrome thalamique secondaire vraisemblablement à une plaque de sclérose.

Pendant la guerre enfin quelques rares observations de *syndrome thalamique traumatique* ont été rapportées en particulier par M. Guillaïn et par M. Faure Beaulieu. Dans ce dernier cas, un éclat d'obus situé à la partie postéro-externe du thalamus avait déterminé l'apparition d'un syndrome thalamique typique avec phénomènes choréo-athétosiques.

Enfin, on peut observer des éléments de la série thalamique

au cours des hémiplegies infantiles, des diplégies cérébrales infantiles. Il s'agit là de faits complexes, les signes thalamiques sont alors perdus dans l'ensemble du tableau clinique. Nous croyons en avoir observé quelques cas, mais en l'absence de tout contrôle anatomique, nous ne pouvons tenir ces faits pour certains.

Quand il s'agit d'un *ramollissement* (1), au contraire, — ce qui est la cause de beaucoup la plus fréquente des phénomènes que nous étudions — les lésions, remarquablement fixes, sont en rapport étroit avec les symptômes observés, et ce sont les pédicules artériels qui gouvernent la symptomatologie. Donc aux lésions des territoires thalamo-genouillés, thalamo-perforé, lenticulo-optique, choroidien et prémamillaire correspondent des syndromes différents. De ces syndromes artériels, certains nous sont relativement bien connus, mais d'autres nous échappent complètement pour des raisons que nous retrouverons plus loin. Deux, à l'heure actuelle, sont à peu près complètement isolés et possèdent une entité clinique : ce sont le syndrome du territoire thalamo-genouillé et celui du territoire thalamo-perforé.

On peut se demander si la cause de ces lésions réside dans l'oblitération des petits vaisseaux ou dans celle de la cérébrale postérieure elle-même.

Un certain nombre d'arguments nous font opiner en faveur de la seconde hypothèse. Seule, en effet, l'altération d'un gros tronc peut produire une lésion toujours semblable à elle-même. Pour l'expliquer autrement, il faudrait admettre que toutes les artérioles sont touchées simultanément, électivement, ce qui est bien invraisemblable, sauf dans le cas où elles naissent d'un tronc commun. L'examen anatomique permet en outre souvent de mettre les petits vaisseaux hors de cause, en montrant leur intégrité relative qui contraste avec l'atteinte quasi constante de la cérébrale postérieure; ce qui est le plus vraisemblable c'est qu'il s'agit en réalité, d'une endartérite pariétale, qui, si, elle n'oblitére pas le tronc artériel lui-même, oblitére par contre, au niveau de leur origine, les petits vaisseaux.

1. L'étiologie générale de ces ramollissements se confond avec celle des ramollissements sylviens. Nous n'avons donc pas lieu d'insister ici sur ce point.

Pour toutes ces raisons nous croyons que c'est l'atteinte du gros tronc artériel qui commande aux différentes lésions. Si l'oblitération siège sur la cérébrale, en dedans de la communicante postérieure, elle détermine le syndrome du pédicule thalamo-perforé (la circulation se rétablit alors par l'intermédiaire de la communicante). Si elle siège en dehors de la communicante il en résulte le syndrome du pédicule thalamo-genouillé.

Enfin en cas d'atteinte du territoire de chacun de ces pédicules la lésion n'est pas localisée au thalamus, elle empiète en bas, entre les deux corps genouillés (pédicule thalamo-genouillé), vers la partie supérieure du noyau rouge (pédicule thalamo-perforé). Sans vouloir revenir ici sur la distribution vasculaire, nous tenons à rappeler ces différents points qui ont, à notre avis, une importance capitale.

1^o SYNDROME DU TERRITOIRE THALAMO-GENOUILLE

C'est l'atteinte du territoire irrigué par ce pédicule qui donne naissance de façon à peu près constante au syndrome thalamique, tel qu'il a été isolé par Déjerine, tel qu'il a été décrit par Roussy.

Topographiquement la lésion est toujours la même, mais son étendue est assez variable suivant les cas d'où des différences importantes dans la symptomatologie.

a) *Syndrome typique*

Le syndrome typique est dû à l'oblitération de la cérébrale postérieure; le tableau anatomique répond dès lors au tableau qu'il est habituel de rencontrer au cours des syndromes de cette artère. Les lésions d'importance volumétrique très différente, sont au nombre de trois: la plus étendue, visible lors d'un examen même superficiel, est corticale et temporo-occipitale; les deux autres, plus petites, passeraient facilement inaperçues. Elles siègent au niveau du splénium du corps calleux et surtout au niveau de la partie postéro-externe de la couche optique. Cette dernière lésion frappe le quart postéro-externe du thalamus,

elle s'arrête en avant, en arrière d'un plan transversal passant par les tubercules mamillaires, elle s'arrête en arrière au niveau du centre médian de Luys. Elle ne dépasse pas en haut la partie moyenne de la couche optique. Elle n'est pas strictement localisée au thalamus, mais elle débord en bas, détruit partiellement le corps genouillé externe, le champ de Vernicke le faisceau de Turck (fig. 12).

Cette lésion peut être minime et contraste avec l'intensité du syndrome clinique que nous allons étudier. Elle passe inaperçue dans certains cas. Dans notre observation I elle ne se laissait pas déceler à l'examen macroscopique au niveau des blocs



Fig. 12. — Schéma montrant juxtaposées : 1° la lésion du pédicule thalamo-perforé, 2° la lésion du pédicule thalamogenouillé associée au ramollissement de la face inférieure du lobe temporal.

que nous avons mis à inclure. Dans notre observation IV. seul l'examen histologique après coloration montrait une lésion typique avec nécrose du tissu noble sans excavation. Il est à noter en passant que la méthode de Nissl montre des lésions beaucoup plus étendues que ne permettent de le soupçonner les méthodes myéliniques, ce qui tient à ce que dans les points où la nécrose cellulaire est complète, il existe un certain nombre de fibres myéliniques conservées.

Nous insistons particulièrement sur le peu d'importance topographique de cette lésion thalamique. Aussi, à l'heure actuelle on

ne doit pas se contenter d'un examen macroscopique négatif pour infirmer un diagnostic de syndrome thalamique. Il est indispensable de recourir à l'examen histologique, qui seul pourra montrer l'existence d'un foyer. Ceci nous permet de comprendre pourquoi aux autopsies nombre de lésions thalamiques sont passées inaperçues.

Le tableau clinique est caractérisé par l'association au syndrome thalamique d'une hémianopsie quand la lésion siège sur le cerveau droit, d'une hémianopsie et d'une alexie quand la lésion est à gauche.

Quoiqu'il en soit, le résumé d'une de nos observations (obs. I),



Fig. 13 (Cas G..., obs. I). — Face interne du cerveau. Lésions du cunéus et du splénium.

nous permettra de donner une description anatomoclinique du syndrome du territoire thalamo-genouillé.

Il s'agissait d'une femme qui présentait, depuis plusieurs années, un syndrome caractérisé par l'association d'une hémianopsie et d'une série de symptômes d'ordre thalamique. Ces derniers se trouvaient au complet :

Hémi-parésie avec mouvements involontaires, irréguliers d'ailleurs dans leur intensité, et prédominant au membre supérieur;

Contracture relativement intense, s'accroissant au cours des mouvements, et présentant un caractère franchement intentionnel;

Syncinésies d'imitation des plus nettes.

Les phénomènes sensitifs n'étaient pas moins marqués que les phénomènes moteurs. A côté de troubles objectifs légers.

portant sur tous les modes de la sensibilité, existaient des douleurs intenses. Enfin, on pouvait dépister un syndrome cérébelleux assez fruste. Tous ces signes s'observaient à gauche et l'ensemble des symptômes permettait de conclure à une lésion de la cérébrale postérieure du côté droit. En effet, à l'autopsie, on pouvait constater :

1° Une lésion grossière importante, siégeant à la face inférieure du cerveau droit et procédant par foyers séparés mais profonds. Ces foyers s'étendaient jusqu'au cunéus et détruisaient la scissure calcarine (fig. 13 et 14);

2° Une lésion du splenium du corps calleux, qui apparaissait après séparation des deux hémisphères (fig. 13);

3° Une lésion de la couche optique enfin, qui expliquait le

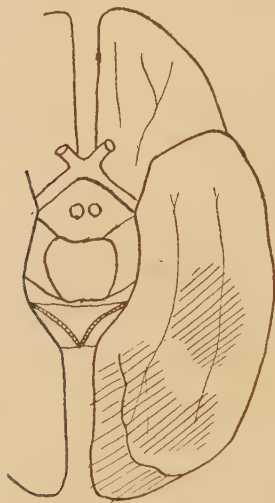


Fig. 14 (Cas G..., obs. I). — Face inférieure du cerveau

syndrome thalamique. Cette lésion qui nous apparut importante à l'examen histologique, ne se laissait pas déceler à l'examen macroscopique, au niveau des tranches que nous avions pratiquées assez épaisses pour ne pas abîmer la pièce.

Quand ces différentes lésions siègent sur le cerveau gauche le tableau clinique est plus complexe. Au syndrome que nous venons de décrire, se surajoutent des troubles de la lecture et de

la parole. Nous n'avons pas l'intention d'insister ici sur ces faits, particulièrement étudiés par MM. Foix et Masson et par M. Mas-

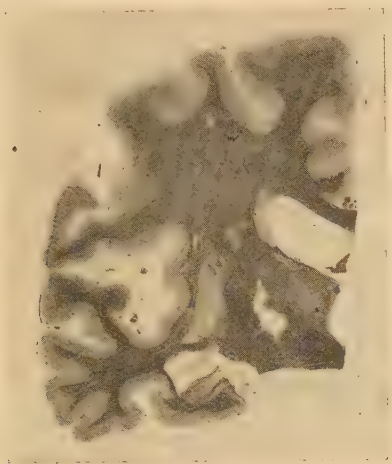


Fig. 15. — Cas obs. II (cliché Foix et Masson). Aspect de la lésion thalamique sur une coupe microscopique.

son (obs. II et III) dans des travaux récents (fig. 15-16-17-18).

Si nous faisons abstraction de l'aphasie, de l'alexie, de l'hémia-

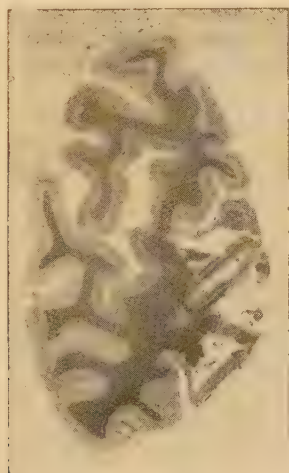


Fig. 16. — Cas obs. II (cliché Foix et Masson). Coupe microscopique de la région occipitale. Noter la destruction de l'écorce et de la substance blanche du cunéus.

nopsie qui semblent dues à la lésion du cunéus, nous voyons que les symptômes de la région thalamique peuvent varier assez considérablement dans leur intensité et dans leur caractère.

Une autre observation (obs. IV) nous permettra d'étudier le syndrome réduit à son minimum.

Après un ictus assez léger, un malade présente une hémiplégie droite qui régresse rapidement. Quand nous l'observons il n'en

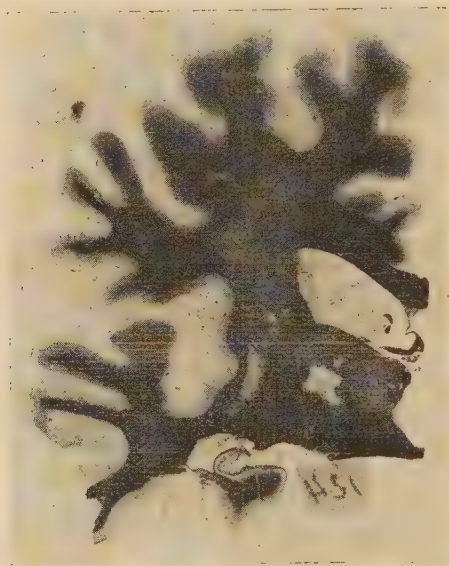


Fig. 17. — Cas obs. III (cliché Foix et Masson). Aspect de la lésion thalamique.

reste sensiblement plus de traces. Mais il se plaint, depuis l'ictus de douleurs intenses continues, à type de brûlure siégeant dans le côté droit, les troubles de la sensibilité objective fort légers ne portent que sur la notion de position. Il existe quelques troubles cérébelleux et une hémianopsie.

L'examen nécropsique montre une lésion typique du territoire de la cérébrale postérieure (fig. 19); nous ne la décrirons pas pour éviter des redites, mais la lésion thalamique, qui est située à l'endroit précédemment indiqué, échappe complète-

ment à l'examen macroscopique pourtant minutieux (1) et apparaît seulement à l'examen histologique.

A l'autre extrémité du tableau clinique, s'observent des sujets beaucoup plus touchés que les précédents et qui, au premier abord paraissent franchement hémiplégiques. Un de nos malades se présentait avec cet aspect (obs. V). Mais un examen rapide montrait que l'hémiplégie était loin d'être banale : la force musculaire était peu diminuée, la contracture revêtait le type de la



Fig. 18. — Cas obs. III (cliché Foix et Masson) Aspect de la lésion thalamique au niveau du pulvinar.

contracture thalamique, la coordination était fortement touchée, les troubles sensitifs objectifs étaient intenses et portaient sur tous les modes de la sensibilité. Quant à la douleur, elle était absente.

Entre les deux termes extrêmes dont nous venons de donner des exemples s'observent tous les intermédiaires. Nous avons déjà vu les variations d'intensité des troubles sensitifs, nous avons déjà

1. Le splénium n'était pas touché et ce fait est à rapprocher de l'absence d'alexie et de troubles aphasiques que présentait notre malade, bien que le lésion frappât le cerv. au gauche (v. p. 63)

signalé les différents types de contracture que l'on peut rencontrer. Nous ne reviendrons pas ici sur ces formes symptomatiques. De même les différents aspects des phénomènes choréo-athétosiques engendrent de nombreuses formes cliniques.

Pour se produire, ces derniers semblent demander une lésion optima. En effet, en cas de grosse hémiparésie comme en cas d'hémiparésie, il n'existe que très rarement des troubles choréo-athétosiques intenses. Ils ne sont accentués que dans les cas moyens; quand ils sont très marqués ils ont une tendance mani-

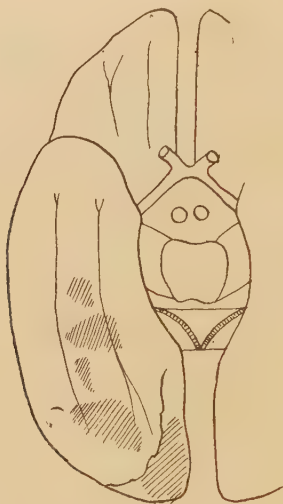


Fig. 19. — Face inférieure du cerveau (cas P..., obs. IV).

feste à la rythmicité; quand ils sont légers, ils se présentent au contraire sous l'aspect de la simple instabilité choréiforme.

b) *Syndromes thalamiques purs*

La lésion thalamique est analogue, mais le cunéus est indemne. Le syndrome thalamique se présente alors dans toute sa pureté.

L'observation suivante (obs. IX) en est un exemple. Elle concerne une malade atteinte d'une hémiparésie gauche accompagnée de phénomènes douloureux très marqués et d'une instabilité choréiforme modérée, le tout du même côté.

Sur la fin les mouvements involontaires s'exagèrent et frappent le membre supérieur aussi bien que le membre inférieur, ils tendent à se propager au côté opposé. En même temps apparaissent quelques troubles de la notion de position et un peu d'incoordination motrice.

L'autopsie montre un petit foyer à la partie antérieure du noyau lenticulaire et une lésion thalamique assez volumineuse, située au siège classique (fig. 37).

Ces syndromes, croyons-nous, sont toujours dus à une atteinte de la cérébrale postérieure. Ce qui nous confirme dans cette idée c'est qu'entre eux et les syndromes typiques peuvent s'observer toutes les formes de transition, comme nous le montrent plusieurs de nos observations. L'observation X que nous devons à l'obligeance de MM. Faroy et Worms concerne un malade qui, après un ictus a présenté un syndrome thalamique droit associé à de



Fig. 20 (Cas N... obs. VII). — Face interne du cerveau droit

l'alexie mais sans hémianopsie. L'absence de l'hémianopsie permet-elle d'éliminer la lésion du cunéus? Il nous est bien difficile de l'affirmer. En effet, si nous nous rapportons à l'observation VII nous voyons qu'il peut exister une lésion du cunéus sans hémianopsie. Il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'un ictus, a vu apparaître une hémiparésie gauche, avec douleurs vives et troubles sensitifs discrets, troubles cérébelleux, syncinésies d'imitation, le tout du même côté. L'examen montrait une hémianopsie gauche. Grande fut notre surprise lors de l'autopsie de constater outre le syndrome anatomique de la cérébrale postérieure droite,

des lésions typiques dues à une atteinte de la cérébrale postérieure gauche (fig. 20 et 21). Le cunéus gauche était touché, mais les lèvres de la scissure calcarine, sauf la moitié inférieure de la lèvre inférieure, étaient indemnes. Cette atteinte du cunéus n'avait donc pas déterminé de symptômes oculaires

On peut donc se demander, si, dans certains cas de syndrome thalamique pur, il n'existe pas une lésion du cunéus insuffisante pour déterminer une hémianopsie, et si, dans d'autres cas, l'intégrité du cunéus et du splénium ne serait pas due à des phé-

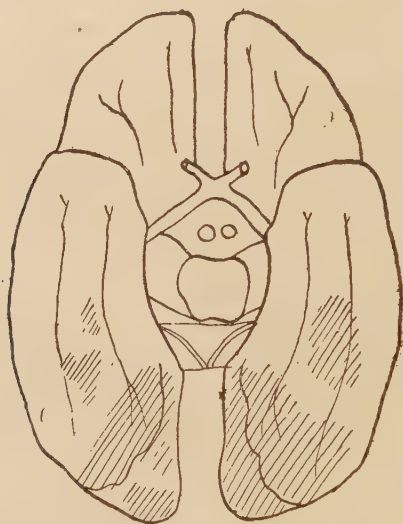


Fig. 21. — Face inférieure du cerveau (cas N..., obs. VII).

nomènes de suppléance artérielle, survenant chez des malades dont le système vasculaire est relativement en bon état

Il existe enfin des formes de passages entre les formes avec syndrome thalamique pur et les formes avec syndrome thalamique accompagné d'hémianopsie, ce sont les cas de syndrome thalamique avec hémianopsie en quadrant.

Un de nos malades (obs. VIII) en est un exemple. Il présentait un syndrome thalamique assez fruste : une hémiparésie gauche assez légère, des troubles sensitifs du même côté consistant en douleurs légères associées à des phénomènes objectifs.

s'accompagnaient d'une hémianopsie en quadrant (fig. 22). Il n'y avait pas de contracture, et que fort peu de signes cérébelleux. Ces hémianopsies en quadrant peuvent s'expliquer, croyons-nous, par une atteinte partielle du cunéus.

c) Syndromes frustes

Les syndromes frustes sont caractérisés par la prédominance de l'un des symptômes que nous avons étudiés ci-dessus.

Si au point de vue d'anatomique, les vérifications nécrop-

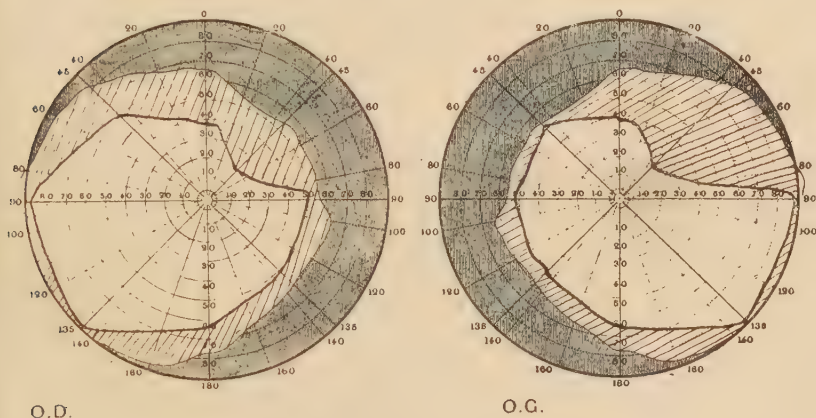


Fig. 22. — Hémianopsie en quadrant (obs. VIII).

siques ne montrent rien de particulier le tableau clinique est par contre parfois déconcertant.

Tantôt il s'agit de formes algiques (Lhermitte et Fumet, obs. IV), tantôt il s'agit de formes sans douleurs. Parfois les phénomènes choréo-athétosiques tiennent le premier plan du tableau, parfois les contractures sont excessives et s'accompagnent de crises crampoïdes douloureuses, parfois les signes moteurs sont localisés à un membre, permettant par exemple d'individualiser une forme monobrachiale à la fois sensitive et motrice. Parfois l'hémianopsie est le seul signe qui attire l'attention. Dans d'autres cas enfin, le malade se présente avant tout comme un aphasique et un alexique et les signes thalamiques

passent alors inaperçus. Il en est de même chez certains pseudo-bulbaires lacunaires (MM. Lhermitte et Fumet).

Il est exceptionnel enfin que les lésions frappent les deux couches optiques. Des cas de ce genre semblent avoir été rapportés par M. Christiansen MM. Bouttier, Girot et Basch. Notre observation VII en est un exemple.

* * *

Tel est l'ensemble des symptômes secondaires à l'atteinte du territoire thalamo-genouillé. Cet ensemble se confond donc avec le syndrome classique. La seule différence réside dans les faits que l'analyse clinique a permis de découvrir depuis sa des-

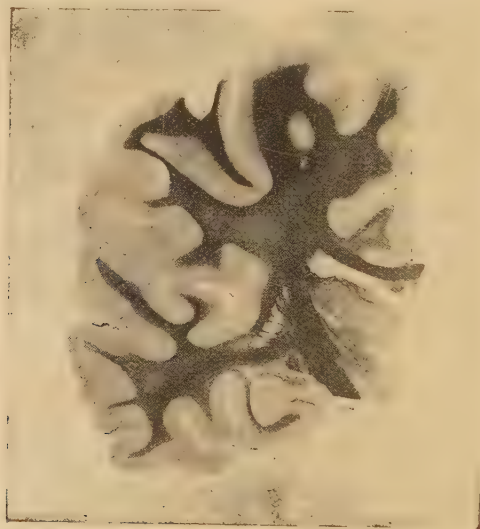


Fig. 23 (Coupe A''). — Aspect de la partie antérieure de la lésion primitive (cerveau gauche). La lésion interrompt la formation grillagée du thalamus et s'étend profondément dans le noyau externe. Perte de substance du parenchyme, au niveau du noyau interne du thalamus cette lésion empiète vers la région sous-optique et, à ce niveau, intéresse aussi le pôle antérieur du noyau rouge. Déformation de la paroi ventriculaire voisine de la lésion avec plissement de l'épendyme (Coloration de Weigert-Pal).

cription. Ces quelques points nouveaux sont : le rôle de l'asynergie et de la contracture intentionnelle dans l'étiologie des troubles de la coordination ; les caractères spéciaux de la contrac-

ture; l'englobement du syndrome dans le tableau de l'atteinte de la cérébrale postérieure.

Il est tout à fait remarquable de voir comment des lésions si peu étendues, qui ne frappent pas même le quart de la couche optique suffisent pour engendrer un tel ensemble symptomatique.

Il reste donc dans les syndromes de la région thalamique un nombre encore considérable de facteurs inconnus.

2° SYNDROME DU TERRITOIRE THALAMO-PERFORÉ

Nous laisserons volontairement de côté les cas où la lésion frappant le territoire du pédicule pédonculaire détermine des

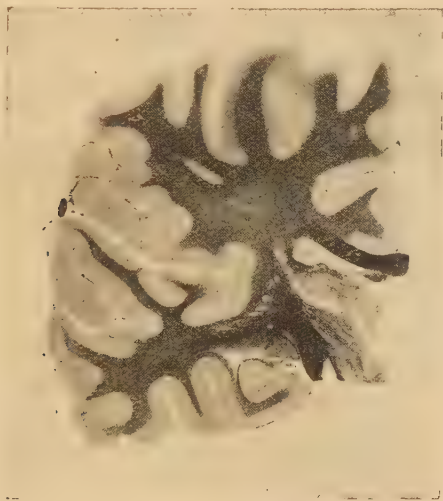


Fig. 24 (*Coupe B³*) (cliché Chiray, Foix, Nicolesco). — La lésion rubannée frappe de bas en haut le noyau rouge et sa capsule (partie externe et supérieure) le thalamus (son noyau interne, puis son noyau externe).

syndromes alternes, rentrant dans le cadre des syndromes inférieurs du noyau rouge où des variétés d'hémiplégie cérébelleuse supérieure due à une atteinte du noyau blanc de Stilling.

Nous n'envisagerons que les cas beaucoup plus rares où la lésion porte sur le territoire des artères qui forment le plan anté-

rieur du pédicule rétro-mamillaire, artères que nous avons groupées sous le nom de pédicule thalamo-perforé ou thalamo-sous-optique.

Ces artères irriguent, nous l'avons vu, la partie postéro-interne de la région sous-optique avant de pénétrer dans le thalamus.

Dans ce cadre anatomo-clinique rentre l'observation publiée par MM. Chiray, Foix et Nicolesco sous le nom de syndrome supérieur de la région du noyau rouge, et qui, en réalité, correspond à une lésion rubro-thalamique (obs. XI) (fig. 23, 24, 25, 26, 27). Il s'agissait d'une femme, qui, trente-huit ans après l'ictus, pré-

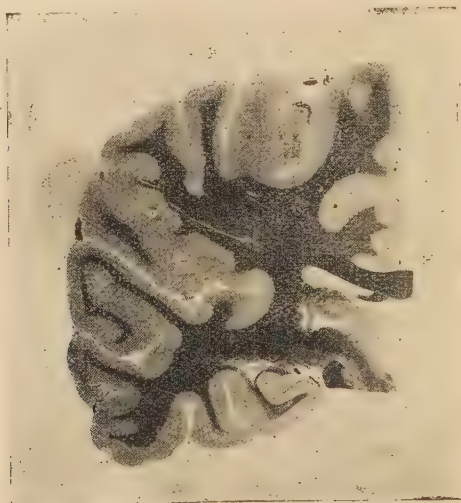


Fig. 25 (*Coupe B¹⁰*) (cliché Chiray, Foix, Nicolesco). — La lésion du thalamus externe encore assez importante à ce niveau est de contour irrégulier. Le ruban de Reil au niveau de son relai thalamique est coiffé par la lésion externe de la couche optique. La lésion thalamique interne est minuscule (Weigert-Pal).

sentait des troubles de la coordination fort nets et d'un type clinique assez spécial. Ces troubles consistaient surtout en un héli-tremblement intentionnel fort semblable à celui de la sclérose en plaque, aisément décelable aux membres supérieur et inférieur, mais plus particulièrement marqué au niveau du membre supérieur. L'élément céréb. lleux paraissait prédominant. Il n'y avait pas d'ataxie, pas de contracture intentionnelle, pas

d'hémiplégie, pas de syndrome de Weber. Les troubles de la sensibilité étaient absents ainsi que les phénomènes choréo-athétosiques (ceux-ci pourtant existaient dans plusieurs observations



Fig. 26. — Aspect des dégénération au niveau de la partie haute de la protubérance. A droite, dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur ; à gauche, dégénération du faisceau central de la calotte. Une minuscule lésion accessoire a détruit la bandelette longitudinale postérieure du côté droit (Weigert-Pal) (cliché Chiray, Foix, Nicolesco).

de lésions de la même région). A l'autopsie on constatait un ramollissement détruisant la partie antéro-supérieure du noyau rouge, ramollissement qui se continuait sous forme d'un ruban

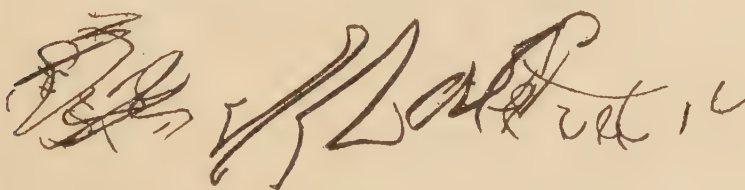


Fig. 27. — Spécimen de l'écriture de la main droite. La malade a voulu écrire son nom : Mathieu (Chiray, Foix, Nicolesco).

et traversait le noyau interne sur une certaine étendue, puis gagnait par un trajet curviligne la partie moyenne du noyau externe venant affleurer à ce niveau la capsule interne.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux autres cas cliniques de ce syndrome.

Une autre de nos malades (obs. XII) présentait un tableau se rapprochant de ce cas (fig. 28 et 29). Il existait des troubles cérébelleux, se manifestant par un tremblement du type de la sclérose en plaque associé à un léger degré de contracture intentionnelle augmentant au cours du mouvement et localisé au membre supérieur. Le réflexe rotulien était en outre nettement pendulaire. Ces symptômes n'étaient pas isolés, et s'accompagnaient d'une hémiparésie avec troubles sensitifs légers, de phénomènes choréoathétosiques, enfin de syncinésies d'imitation très marquées.

Les symptômes étaient sensiblement identiques dans une autre observation (obs. XIII).

Un cas de même genre avec un hémichoréo-tremblement a été



Fig. 28. (Par suite d'une erreur la photographie a été reproduite à l'envers.)

rapporté par MM. Halbron, Leri et Weissmann-Netter. Un malade de MM. Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps présentait une hémiparésie associée à des troubles cérébelleux et à une hémianesthésie. Tout récemment enfin MM. Roussy, Bertillon et Mlle Lévy ont montré à la Société de Neurologie, une malade absolument superposable à nos observations XI et XII.

Dans un autre cas malheureusement fort complexe (obs. XIV), que nous avons publié en collaboration avec notre maître, M. Foix, existaient deux lésions situées un peu en avant des

lésions précédentes. Le malade présentait un peu d'asynergie et de tremblement, mais n'avait pas de troubles nets de la sensibilité.

* * *

En résumé, ce qui caractérise le syndrome du pédicule thalamo-perforé, c'est l'importance de l'élément cérébelleux et particulièrement de l'hémi-tremblement intentionnel, qui rappelle celui de la sclérose en plaque. Les autres signes sont accessoires : les troubles sensitifs peuvent rester au second plan ou même manquer (il y a souvent perte du sens stéréognostique), les phénomènes choréo-athétosiques, absents dans un cas, sont très nets dans un autre. La main thalamique peut s'observer. Ajoutons

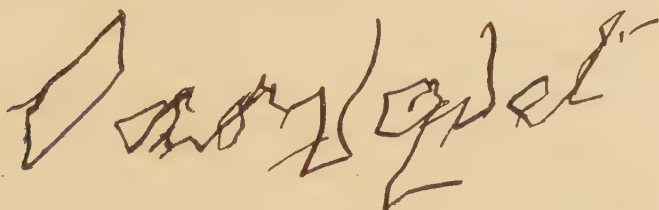


Fig. 29. — La malade a voulu écrire son nom : Sauvadet.

que ce syndrome est le plus souvent isolé et ne s'accompagne pas des autres lésions dues à l'atteinte de la cérébrale postérieure.

Ce fait peut s'expliquer aisément : la circulation se rétablissant dans le tronc artériel par l'intermédiaire de la communicante postérieure qui aborde la cérébrale postérieure en dehors du point touché.

3^o SYNDROME RÉSULTANT

DE L'ASSOCIATION DES DEUX FORMES CLINIQUES PRÉCÉDENTES

Quand la suppléance artérielle, pour une raison quelconque, ne joue pas, les deux groupes de symptômes peuvent alors s'associer.

Les signes cérébelleux sont alors très nets, l'hémiplégie est marquée, les troubles sensitifs sont modérés et transitoires, l'hémianopsie est fréquente (Thiers).

Ce syndrome constitue donc une variété du syndrome cérébello-thalamique.

Deux observations nous semblent typiques à cet égard : une due à MM. Joffroy et Dufour concernait un malade atteint simultanément d'un syndrome de Weber, d'une hémianopsie et de troubles aphasiques.

L'autre plus récente est due à M. Clovis Vincent. Dans ce cas, non seulement les pédicules thalamo-genouillés et thalamo-perforés étaient atteints, mais encore les pédicules pulvinariens, les artères jumelles et les artères pédonculaires. La lésion était énorme : elle comprenait un foyer occipital avec destruction du cunéus, un foyer thalamique avec destruction du pulvinar, un foyer détruisant le noyau rouge, un foyer pédonculaire occupant les deux tiers internes du pied, un foyer enfin s'intercalant entre le bras du tubercule quadrijumeau, le ruban de Reil et le corps genouillé externe. Au point de vue clinique, le malade présentait des phénomènes douloureux intenses, des troubles de la sensibilité à tous les modes, des phénomènes cérébelleux, des troubles pyramidaux et une hémianopsie.

4° SYNDROMES DUS AUX LÉSIONS DES AUTRES PÉDICULES

Nous abordons ici des faits fort mal connus. L'atteinte de la petite portion de la couche optique, irriguée par la sylvienne, ne s'observe guère que dans les très grosses lésions de cette dernière artère, quand elles siègent à la partie initiale du vaisseau. Les signes dus à l'énorme lésion du centre ovale masquent alors les symptômes thalamiques. Ce que l'on observe, c'est une grosse hémiplégie proportionnelle, frappant le membre inférieur autant que le membre supérieur et rendant la marche presque impossible. Cette hémiplégie s'associe à une hémianesthésie et à une hémianopsie.

Chez un malade dont nous possédons l'observation anatomo-clinique, l'hémiplégie était restée flasque et s'était accompagnée d'une grosse aphasie de Broca et d'une hémianopsie. Les réflexes n'étaient pas abolis. Le Babinski se faisait en flexion. Il existait une héli-anesthésie d'intensité moyenne et non dissociée. On ne

notait pas de phénomènes douloureux, pas de mouvements choréo-athétosiques.

Dans l'ensemble les troubles sensitifs seuls évoquent la lésion thalamique. Si l'atteinte de la couche optique peut être prévue en pareil cas, c'est par les caractères de l'hémiplégie : l'atteinte sévère du membre inférieure évoque le type capsulaire, l'intensité de l'hémiplégie montre qu'il s'agit d'une lésion du territoire sylvien profond. Dans ce dernier cas, l'atteinte du thalamus est la règle. Dans une observation anatomoclinique de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération sylvienne gauche par une embolie métallique rapportée par MM. Lecène et Lhermitte, l'atteinte du thalamus était réduite au minimum.

Nos connaissances sur les lésions des territoires irrigués par les pédicules choroidiens et prémamillaires sont encore plus vagues. Personnellement, nous n'en avons observé aucun cas et nous croyons pouvoir dire qu'ils sont rares : en effet, le pédicule prémamillaire naît de la communicante postérieure et lors de l'oblitération de celle-ci, une suppléance partielle doit, dans la majorité des cas, se faire aisément en avant par l'intermédiaire de la sylvienne. L'expression clinique de ce dernier syndrome est donc fort obscure. Le plus souvent, en effet, le diagnostic n'est pas posé et la lésion de la partie interne de la couche optique est une trouvaille d'autopsie.

Les faits épars dans la littérature sont assez flous. Il y est fréquemment mention de troubles mentaux, surtout quand la lésion siège sur le noyau interne.

Une observation rapportée par MM. Vigouroux et Hérisson-Laparré nous en fournira un exemple. Elle concernait un tabétique ayant présenté un ictus et une hémiplégie. L'hémiplégie avait régressé rapidement sans laisser de vestiges bien nets. Le malade ne présentait aucun trouble sensitif sauf des douleurs fulgurantes. Il était atteint de phénomènes dépressifs de mélancolie, d'indifférence qui avaient nécessité son internement et avaient laissé un doute sur la possibilité d'une paralysie générale.

L'autopsie montra l'intégrité du cortex et l'existence d'un ramollissement, limité au noyau interne du thalamus.

Des faits analogues, associés ou non à une cachexie intense,

ont été rapportés par Beaussart, par da Fano par Bechterew par Abunden par Ewarts. Southard a signalé la fréquence de l'atrophie du thalamus au cours de certains états mentaux. Ces troubles mentaux, s'ils existent, paraissent se rapporter à la richesse du noyau interne du thalamus en groupes cellulaires de nature végétative comme l'ont montré MM. Foix et Nicolesco. En tout cas nous nous bornons à signaler ces observations sans pouvoir rien affirmer en l'absence de faits précis.

* * *

En résumé nous connaissons bien ce qui concerne la partie postéro-inférieure de la couche optique le noyau sensitif, le relai cérébelleux qui lui est adjacent, la partie voisine du centre médian de Luys.

Par contre la symptomatologie de la partie supérieure et antérieure du noyau externe du thalamus, celle du noyau antérieur, de la majeure part du noyau interne, ne nous est connue que par des données expérimentales qui demeurent malgré tout assez vagues, et par des observations cliniques encore insuffisantes.

5° SYNDROMES DE LA RÉGION THALAMIQUE ET SYNDROMES DE LA RÉGION SOUS-THALAMIQUE

En ces dernières années, à la suite des observations publiées par M. Clovis Vincent, par M. Conos, par M. Long, MM. Pierre-Marie et Foix, MM. Foix et Bouttier, MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard, l'attention s'est trouvée attirée vers la région sous-optique et un certain nombre d'auteurs ont eu tendance à isoler un syndrome de la région sous-optique

Ce syndrome de la région sous-optique est encore à l'heure actuelle d'une assez grande obscurité. Et cette obscurité est due d'une part à la complexité de la région au point de vue vascularisation, d'autre part à l'extrême rareté de toute observation anatomo-clinique.

En effet l'hypothalamus est sous la dépendance de trois pédicules artériels. Sa partie antéro-interne qui se perd

vers la région infundibulaire est irriguée par le pédicule préamillaire, branche de la communicante postérieure, sa partie moyenne, correspondant au corps de Luys et aux faisceaux lenticulaire et thalamique est irriguée par un pédicule né des choroïdiennes. Sa partie postéro interne correspondant au noyau rouge est irriguée par le pédicule thalamo-perforé, branche de la cérébrale postérieure. Sauf pour sa partie toute postérieure, son irrigation est donc complètement indépendante de celle du thalamus.

A ces trois pédicules artériels doivent donc correspondre trois syndromes anatomo-cliniques différents.

De ces syndromes un seul à l'heure actuelle nous est connu : il est dû à l'atteinte du pédicule thalamo-perforé. Nous l'avons longuement étudié et nous ne reviendrons pas ici sur sa description. C'est un syndrome sous-thalamo-thalamique.

Aucune observation anatomo-clinique n'a encore été rapportée de faits concernant les deux autres syndromes. A titre d'hypothèse, en nous appuyant sur la vascularisation de la région, nous croyons que les symptômes dus à la lésion du corps de Luys se trouvent perdus au milieu des signes d'une hémiplegie massive. L'ensemble résultant de l'oblitération de la choroïdienne.

On a voulu attribuer à l'atteinte du corps de Luys et à une lésion de la région sous-optique l'existence de phénomènes choréo-athétosiques. Or ces signes, nous l'avons vu, s'observent dans les syndromes thalamiques. L'atteinte du thalamus suffit donc dans certains cas, comme le montre notre observation anatomo clinique I, à donner ce tableau clinique.

Dans un important article tout récent, MM. Guillain et Alajouanine admettent toutefois, outre l'existence du syndrome thalamorubrique, l'existence d'un syndrome mixte thalamo hypothalamique et d'un syndrome hypothalamique pur.

Les observations rapportées par ces auteurs si l'on fait exception des cas Clovis Vincent et Long (4) ne comportent pas

1. L'observation de M. Cl. Vincent correspond à un syndrome mixte. Si

de contrôle anatomique. Nous avons vu que dans notre observation I, les symptômes cérébelleux et athétosiques, attribués à une lésion sous-optique, étaient dues à une lésion du thalamus, lésion empiétant en bas, non sur la région sous-optique, mais sur la région des corps genouillés. En est-il de même dans les observations de MM. Pierre Marie et Foix, de M. Foix et Bouttier, de MM. Guillain, Alajouanine et Mathieu sur lesquelles s'appuie le travail de MM. Guillain et Alajouanine ? nous le croyons, en nous appuyant d'une part sur nos recherches vasculaires, d'autre part, sur nos observations anatomo-cliniques. L'examen anatomique de ces différents cas présentera donc un intérêt capital et permettra seul de trancher la question d'une manière absolue.

L'atteinte du noyau rouge s'explique par une oblitération du pédicule thalamo-perforé, cette lésion n'est pas unique et est accompagnée de ramollissement siégeant dans les territoires pulvinarien pédonculaire et quadrijumeau. L'observation de M. Long semble concerner un cas de syndrome thalamo-genouillé.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

L'étude de la pathogénie des éléments qui constituent les syndromes de la région thalamique est particulièrement complexe. Aussi, avant de l'aborder, convient-il de signaler qu'elle est conditionnée par de nombreuses questions impossibles à résoudre présentement de façon véritablement satisfaisante. Nous n'avons pas la prétention de donner ici une solution de tous ces problèmes, mais nous espérons néanmoins, en nous appuyant sur des observations précises, serrer les questions litigieuses de plus près et leur fournir une base plus étroite et plus solide.

Nous avons vu que parmi les syndromes de la région thalamique il en est deux, qui se dégagent avec une particulière netteté.

Le premier, bien connu, est dû à une atteinte du territoire thalamo-genouillé et correspond au syndrome thalamique classique. Il est remarquable de voir comment il peut être déterminé en entier par une lésion minime qui frappe la partie postéro-inféro-externe du thalamus. Tous les symptômes qui le composent dérivent donc soit de cette lésion thalamique, soit des lésions qui lui sont associées.

Le second a une expression clinique beaucoup plus floue, mais il se délimite actuellement de façon progressive. Il est secondaire à une lésion rubro-sous-thalamique qui correspond au territoire irrigué par le pédicule thalamo-perforé. Il se manifeste avant tout par des signes de la série cérébelleuse et se présente comme une hémiplégie cérébelleuse dont le tremblement possède un caractère particulier. Il revêt, en effet, le caractère du tremblement intentionnel et s'accompagne souvent soit de choréo-athétose soit d'un certain degré de contracture intentionnelle. Les troubles

hémiparétiques et hémiparesthésiques y sont très légers. La douleur, semble-t-il, manque toujours.

Mais ces deux syndromes ne sont secondaires qu'à la lésion d'une partie relativement restreinte du thalamus. Quant aux signes déterminés par l'atteinte de la partie antéro-supérieure de la couche optique, ils sont, nous l'avons vu, fort mal étudiés et nos connaissances à ce sujet sont à peu près nulles.

1^o PATHOGÉNIE DES SIGNES DU SYNDROME THALAMO-GENOUILLÉ OU THALAMIQUE CLASSIQUE

Ils sont nombreux, et, si certains d'entre eux s'expliquent aisément, d'autres au contraire sont d'une interprétation difficile.

Parmi les premiers se rangent les troubles sensitifs, l'hémiplégie, l'aphasie, l'hémianopsie quand elles existent. L'incoordination, les mouvements choréo-athétosiques, la contracture, les syncinésies, les phénomènes vasomoteurs font partie du second groupe.

Troubles sensitifs

L'anesthésie est due de façon évidente à la destruction plus ou moins complète de la voie sensitive. Elle est globale parce que cette dernière, au niveau de la lésion, est concentrée sur un espace restreint. Elle est intense parce que le relai lui-même, en plus des fibres afférentes et efférentes, est touché.

Plusieurs théories ont essayé d'expliquer les phénomènes douloureux.

Leurs différents caractères ont permis à M. Pierre-Marie de les rapprocher des douleurs causalgiques. En effet, les douleurs d'origine thalamique sont semblables à celles de la causalgie de Weir Mitchell, et M. Pierre-Marie pense que dans la pathogénie des douleurs thalamiques comme dans celle des douleurs causalgiques, le système sympathique joue un grand rôle.

M. Lhermitte envisage le problème d'une manière différente. Pour lui, la couche optique est un centre inhibiteur dont l'une des fonctions consiste à refréner l'écoulement des excitations coanesthésiques superficielles et profondes et à empêcher que ces exci-

tations ne franchissent le seuil de la conscience. Quand ce centre est détruit, les excitations pénètrent dans le champ de la conscience et donnent lieu à des sensations pénibles ou douloureuses.

M. Foix enfin, en collaboration avec M. Thevenard et M^{me} Nicolesco, croit qu'il y a lieu de comparer entre elles la douleur thalamique, la douleur du zona et celle, plus rare il est vrai, qui s'observe au cours de l'atteinte des centres bulbo-médullaires de la sensibilité, en cas de syringomyélite ou d'encéphalite : tous ces phénomènes douloureux présentent des caractères communs, spéciaux, dus à l'atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. Tout récemment, dans sa thèse, M^{me} Nicolesco a réuni des faits importants qui plaident en faveur de cette opinion. La douleur thalamique serait donc une douleur d'origine cellulaire.

D'autre part au cours de notre travail nous avons été frappé de constater l'existence d'un véritable balancement entre les douleurs et les troubles objectifs de la sensibilité. Dans un certain nombre de nos observations (obs. I, IV, VII) les douleurs sont intenses et les phénomènes sensitifs sont peu marqués. Dans d'autres cas au contraire (obs. V, XV), l'anesthésie est très marquée alors que les douleurs manquent.

Cette dissociation entre les phénomènes douloureux et les phénomènes sensitifs s'explique aisément si l'on admet que les phénomènes sensitifs sont secondaires à la destruction du relai cellulaire et que les douleurs reconnaissent pour cause l'excitation du même relai.

Les constatations anatomiques sont en faveur de cette théorie, les petites lésions du thalamus donnent naissance à des formes douloureuses, les grosses lésions à des formes avec anesthésie. Nous avons pu vérifier ce fait dans trois cas. Nous devons pourtant reconnaître, que parfois, malgré une anesthésie très notable, la douleur était assez considérable. Peut-être faut-il invoquer alors une lésion associée importante des faisceaux blancs, une atteinte du ruban de Reil au-dessous, ou au-dessus de la lésion thalamique. Cette lésion semble probable quand il y a dissociation entre les phénomènes sensitifs présents et les phénomènes cérébelleux et choréo-athétosiques absents comme dans notre observation VIII.

L'hémiplégie est secondaire à la lésion de la capsule interne au voisinage immédiat du thalamus, lésion presque toujours modérée, ce qui se conçoit aisément, puisque cette partie de la capsule interne se trouve irriguée par la choroïdienne. Quant au pied du pédoncule proprement dit, il est en général respecté, bien que dans quelques cas l'on ait trouvé des altérations à son niveau.

Les troubles aphasiques sont de règle quand il s'agit d'une hémiplégie gauche.

M. Déjerine admet que l'alexie est déterminée par l'altération des voies qui, dans l'intérieur du lobe temporal, conduisent des centres corticaux de la vision à la zone du langage. Il est à noter, tout d'abord, que l'on observe presque toujours des phénomènes aphasiques, parfois marqués, dus évidemment à l'atteinte du lobe temporal proprement dit. Toutefois, en ce qui concerne l'alexie, nous pensons qu'il faut faire jouer un rôle à la lésion associée du splénium du corps calleux. Il existe, en effet, à ce niveau un ou plusieurs petits foyers qui sont primitifs et non causés par une lésion dégénérative, car cette partie du corps calleux est irriguée par la cérébrale postérieure. Une des observations anatomocliniques que nous rapportons plus loin (obs. IV) vient à l'appui de cette opinion : elle concerne un syndrome de la cérébrale postérieure gauche, mais sans alexie. Or la lésion habituelle du splénium faisait défaut.

L'hémianopsie s'explique de plusieurs façons. Elle peut être secondaire à une lésion, soit de la bandelette, soit du corps genouillé externe ou du pulvinar.

De fait, le corps genouillé externe et le champ de Vernicke sont souvent lésés; cependant, à notre avis, nous croyons que l'hémianopsie correspond presque toujours à un ramollissement plus ou moins complet du cuneus et du territoire cortical de la vision. Elle est alors complète et persistante.

Ceci nous permet également de comprendre pourquoi elle ne s'observe que dans certains cas et pourquoi elle est absente dans d'autres. Lors de cette dernière éventualité, il s'agit soit d'une lésion hémorragique strictement limitée, soit d'un ramollissement du cuneus insuffisant pour déterminer une hémianopsie (voir

notre obs. VII), soit d'un ramollissement ne débordant pas en dehors de la couche optique.

À la lumière de notre cas M... (obs. VII) la pathogénie des hémianopsies en quadrant s'explique aisément. La lésion occipitale minime ne frappe alors qu'une lèvre de la scissure calcarine.

Troubles de la coordination

Nous avons vu que les troubles de la coordination étaient complexes et comportaient un mélange d'ataxie, d'asynergie et de contracture intentionnelle.

L'ataxie est en rapport avec les troubles sensitifs, l'asynergie avec la lésion du relai cérébelleux et des voies rubro-thalamiques. Quant à la contracture intentionnelle, il y a, croyons-nous, intérêt à réserver son étude avec celle des mouvements choréo-athétosiques. Il s'agit, en effet, de phénomènes souvent associés et dont la pathogénie est obscure. Ils marchent le plus souvent de pair avec les troubles de la sensibilité.

Phénomènes choréoathétosiques et contracture intentionnelle

Les phénomènes choréo-athétosiques que nous commencerons par étudier sont, nous le savons, de caractère variable. Ils comprennent tous les degrés depuis l'instabilité choréiforme légère jusqu'aux grands mouvements incessants avec agitation motrice continue. Diverses hypothèses ont été émises pour les expliquer :

a) *Hypothèse pyramidale* : Charcot attribuait l'hémichorée à une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. S'il ne reste actuellement presque rien de cette hypothèse, il est tout de même intéressant de constater que les fibres de la capsule interne sont sectionnées en ce point, dans les cas qui nous occupent, cette section n'intervenant vraisemblablement pas dans la pathogénie de ces troubles.

Pourtant l'atteinte des centres moteurs corticaux et de la région sous-corticale correspondante peut entraîner des phénomènes excito-moteurs dont le plus connu est le syndrome de

Kogenikoff. Malgré tout, ces phénomènes diffèrent des mouvements choréo-athétosiques qui sont l'objet de notre étude. Il existe enfin une dernière objection importante à cette manière de voir, c'est que jamais les syndromes hémiplegiques, par lésion de la capsule interne proprement dite, ne s'accompagne de choréo-athétose.

b) *Théorie du faisceau de Türck.* — Outre la voie pyramidale, il existe d'autres faisceaux dans la partie postérieure de la capsule interne. Parmi eux, il en est un en particulier dont les fonctions sont restées énigmatiques, c'est le faisceau cortico-protubérantiel de Türck. On peut donc se demander si son altération ne pourrait pas être en jeu.

Cette hypothèse semble peu vraisemblable. Ce faisceau n'est touché à vrai dire que de façon inconstante et partielle dans les cas de phénomènes choréo-athétosiques associés à une lésion thalamique. Il est même indemne dans un cas que nous avons étudié (obs. I). D'autre part, il existe des observations anatomo-cliniques où son altération n'avait pas entraîné de troubles de ce genre. Il est donc difficile d'admettre ses rapports avec la choréo-athétose.

c) *Théorie du corps strié.* — Faut-il l'attribuer à une atteinte ou du corps strié, ou de ses voies afférentes. Il s'agit là d'une tendance assez générale qui, adoptée par de nombreux neurologistes et en particulier par M. Roussy, repose sur des arguments solides. L'un des plus impressionnants est l'existence de ces phénomènes dans des syndromes tels que la chorée chronique, la chorée aiguë, ou l'athétose double. Or, on sait que dans la chorée chronique, M. Anglade, MM. Pierre-Marie et Lhermitte ont montré d'importantes lésions du corps strié. Dans la chorée aiguë MM. Mery et Babonneix, MM. Claude et Lhermitte, MM. Pierre-Marie et Tretiakoff, M. R. Moreau ont trouvé des altérations opto-stiées. De même, dans l'athétose double M. et M^{me} Vogt ont constaté que les lésions prédominaient sur le noyau lenticulaire.

Toutefois, nous croyons peu vraisemblable d'admettre le rôle du corps strié, bien qu'il existât dans notre observation I un certain état criblé du corps strié. Mais cet état ne différerait guère de celui qui s'observe si fréquemment chez le vieillard et qui ne

s'accompagne pourtant pas de phénomènes choréo-athétosiques.

L'explication de ces symptômes par l'atteinte des voies striées est plus difficile à rejeter. Elles sont en effet fort complexes.

La plus importante est représentée par le faisceau lenticulaire et par l'anse lenticulaire qui s'éparpille dans toute la région; or, dans notre observation I, l'hypothalamus est indemne. Ceci nous permet d'éliminer le rôle éventuel joué par le faisceau lenticulaire et le corps de Luys. Il est vrai que dans notre cas l'anse lenticulaire est effleurée, au niveau de la région sous-lenticulaire, par une lésion accessoire, mais cette lésion est infime et nous paraît hors de proportion avec l'intensité des phénomènes que nous avons eu l'occasion d'observer.

Nous croyons donc que l'atteinte du corps strié et celle, plus difficile toutefois à éliminer de façon complète, des voies d'origine striées, doivent être mises hors de cause.

d) *Théorie du faisceau central de la calotte.* — Il tire son origine de la partie attenante du thalamus et ses rapports avec l'olive bulbaire semblent indiquer des connexions importantes avec le système cérébelleux. Mais il faut reconnaître que si ces rapports avec le thalamus sont certains (1), le siège exact de son origine est beaucoup plus difficile à préciser.

D'autre part, dans notre observation I, il n'était pas dégénéré. Par contre dans notre observation XI, où les phénomènes choréo-athétosiques faisaient défaut, il se trouvait lésé.

e) *Théorie de la voie ponto-cérébelleuse.* — Cette voie fronto-ponto-cérébelleuse demeure assez énigmatique. Elle trouverait un relai thalamique. Il est donc difficile de dire si elle participe ou non aux symptômes que nous étudions. Il est à remarquer toutefois que la lésion siège toujours dans le thalamus, très en arrière, à assez grande distance, par conséquent, du relai probable de cette voie. Nous ne voulons pas lui dénier de façon formelle la possibilité d'engendrer des phénomènes choréo-athétosiques, mais nous croyons qu'il s'agit là d'une hypothèse gratuite et non vérifiée.

f) *Théorie de la voie cérébelleuse et de son relai thalamique.* — Si

1. Le faisceau central de la calotte remonte en effet au delà du noyau rouge et du mésencéphale.

cette hypothèse n'a pas été fréquemment envisagée, nous devons toutefois l'étudier et ne la rejeter qu'avec grande prudence. En effet, l'atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur est susceptible de déterminer des phénomènes choréiques.

Depuis longtemps déjà, Londe, Bonkoeffler, Wernick et Zieher avaient émis l'hypothèse de l'atteinte de la voie cérébelleuse dans la pathogénie de certaines chorées. Pour M. Bœstrem l'origine de ces phénomènes se trouverait vraisemblablement dans l'altération des pédoncules cérébelleux supérieurs. Les faits cliniques de M. Lhermitte et M^{lle} Bourguina (qui ont noté la fréquente association de troubles cérébelleux et de phénomènes choréiques), les constatations anatomiques de Boenkoeffler et Kleist plaident en faveur de cette opinion. Toutefois M. Babonneix, qui vient de consacrer un important ouvrage aux chorées, reproche à cette théorie l'absence d'atteinte des faisceaux cérébelleux supérieurs au cours de la chorée chronique.

« De ces recherches si intéressantes, dit M. Babonneix, que conclure, si ce n'est que certaines chorées peuvent être d'origine cérébelleuse et qu'il conviendra, à l'avenir, de distinguer au moins deux grands groupes de chorée, dont le diagnostic est d'ores et déjà possible (Lhermitte et Bourguina) : chorées striées, chorées cérébelleuses. »

De même, au cours des lésions du relai rubrique, on a signalé l'existence de mouvements involontaires dont la première indication appartient à Bénédikt. MM. Pierre-Marie et Guillaïn, plus récemment MM. Marinesco et Gracium en ont publié des observations.

Pourtant dans notre observation XI, où ce relai était touché, ces phénomènes étaient absents.

Les lésions de la région sous-optique nous semblant ainsi mises hors de cause, on peut supposer que les mouvements choréo-athétosiques sont peut-être sous *la dépendance du relai cérébelleux intra-thalamique*.

En faveur de cette hypothèse s'inscrivent les résultats de l'examen anatomique de notre cas Gab... (obs. I). Une observation rapportée par M. Touche semble également probante : un malade atteint de paraplégie voit brusquement apparaître

des mouvements choréiques, localisés à son bras droit. Il meurt au bout de quelques semaines. L'autopsie montre une lésion ancienne, tumeur du pédoncule, cause de la paraplégie, et une lésion récente, hémorragie de la partie postéro-externe de la couche optique droite, responsable des mouvements choréiformes.

Les mouvements choréo-athétosiques se rapprocheraient ainsi des mouvements involontaires que l'on observe dans les cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique que Ramsay Hunt attribuait à une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur. Ces phénomènes choréo-athétosiques seraient déclenchés par une sorte d'action irritative portant sur le système cérébelleux. Leur pathogénie pourrait donc être comparée aux douleurs qui sont causées, comme nous l'avons vu, par l'irritation du relai sensitif.

Il ne s'agit là, certes, que d'une hypothèse, mais il faut faire ressortir que l'atteinte du contingent thalamo-strié est partielle, alors que celle du contingent cérébelleux, ramassé à ce niveau, est totale. Sa lésion permet donc de comprendre pourquoi les symptômes sont unilatéraux et non pas limités à telle ou telle partie du corps.

Tout ce qui précède va nous permettre d'être bref au sujet de la pathogénie de la *contracture intentionnelle*.

Elle s'observe également dans l'athétose double, dans la maladie de Wilson et semble liée alors à une lésion du système strié. Mais l'intégrité de l'hypothalamus dans notre observation I, le fait qu'elle est vraisemblablement indemne dans la plupart des cas de syndrome de la cérébrale postérieure, nous empêche de donner à cette région toute l'importance que sa richesse en faisceaux divers (et plus spécialement d'origine striée) semblait lui faire attribuer.

De même que pour les mouvements choréo-athétosiques, il faut nous armer de prudence avant d'éliminer l'atteinte des conducteurs cérébelleux.

Bien qu'habituellement les lésions cérébelleuses s'accompagnent de passivité et non de contracture intentionnelle, le rôle du cervelet sur le tonus est suffisamment important et complexe pour que nous ayons à le discuter. Notons en outre que la

contracture intentionnelle coïncide chez nos malades avec la passivité et, en particulier, avec le réflexe pendulaire. Il est impossible, d'autre part, de ne pas la rapprocher dans une certaine mesure des mouvements involontaires et notamment des mouvements athétosiques. Ce que nous avons dit de la pathogénie de ces derniers contribue donc à renforcer l'hypothèse d'ailleurs fragile que nous venons d'émettre à propos de la contracture intentionnelle.

Contractures

La contracture au cours des syndromes de la région thalamique est de pathogénie complexe. Si nous en analysons les différents éléments, et si nous essayons de nous faire une idée de leur groupement pathogénique, nous voyons que la contracture thalamique comporte un élément pyramidal et un élément extra-pyramidal, en prenant ce dernier terme dans son sens le plus large.

L'élément pyramidal, habituellement peu marqué, tend à reproduire l'aspect ordinaire de l'hémiplégie et est proportionnel à cette dernière.

C'est à l'élément extra-pyramidal, au contraire, que se trouve dû l'aspect spécial que prend le membre supérieur; cette contracture est très variable et est composée d'un mélange des différents types qu'il est possible d'observer, et qui dans l'ordre d'importance sont :

le type intentionnel.

le type décérébré;

le type athétoïde.

Il est rarement possible de dire lequel prédomine dans un cas donné. Ceci nous permet de comprendre combien est complexe la pathogénie de la contracture thalamique et pourquoi le tableau clinique en est si variable.

Attitudes anormales

Le symptôme des attitudes anormales, d'aspect si caractéristique, est d'explication relativement simple. Il est en grande par-

tie la conséquence des troubles de la sensibilité profonde. D'une part, le malade n'a aucune tendance à redresser ses erreurs, d'autre part, celles-ci lui sont continuellement suggérées par la contracture intentionnelle, par les phénomènes choréo-athétosiques même quand ils sont légers.

Syncinésies

Les *syncinésies choréiformes* sont apparentées, en réalité, à la série des mouvements choréo-athétosiques dont ils constituent à vrai dire le seuil. On comprend aisément que les mêmes conditions, qui, chez un sujet peu malade, font apparaître les syncinésies, déterminent chez un sujet plus touché un renforcement des phénomènes athétosiques.

Quant aux *syncinésies d'imitation*, M. André Thomas a émis l'hypothèse qu'elles proviendraient de la suppression de l'inhibition, qu'exerce normalement sur elles le cerveau sain. Celui-ci, par suite de la lésion thalamique, n'étant plus renseigné, les mouvements d'imitation se trouveraient en quelque sorte libérés.

Cette hypothèse est possible, mais on ne peut encore la tenir pour démontrée. Quoi qu'il en soit, les syncinésies d'imitation appartiennent avec une grande prédilection au syndrome thalamique. Il est donc vraisemblable que, par suite de son action soit sur le cerveau, soit sur les mécanismes plus bas placés, le thalamus exerce un contrôle sur les mouvements automatiques de symétrie.

Troubles vasomoteurs

Ils sont difficiles à expliquer. Peut-être sont-ils dus à une lésion de voisinage, à une lésion du thalamus même. Nous ne pouvons, à l'heure actuelle, rien affirmer à ce sujet.

Des faits anatomiques établis par MM. Foix et Nicolesco permettent, peut-être, d'éclairer leur pathogénie. Ces auteurs ont montré qu'il existait dans le thalamus des formations végétatives. Ces formations trouvent leur nœud au niveau de la commissure grise. De là, elles envoient des ramifications dans le noyau interne; l'une d'elles, particulièrement importante, cir-

conserit ce dernier, constituant la formation circulaire hyperchromique du noyau interne du thalamus. L'autre, situé vers la base du noyau interne, constitue la formation compacte hyperchromique.

On peut supposer que ces centres jouent un rôle dans la pathogénie des troubles vasomoteurs et que leur atteinte en déterminerait l'apparition.

2^o PATHOGÉNIE DES SIGNES QUI COMPOSENT LE SYNDROME DU PÉDICULE RÉTRO-MAMILLAIRE

L'expression clinique de ce syndrome étant relativement simple, l'étude pathogénique en sera aisée.

Les symptômes sont limités et consistent, comme nous l'avons vu, en :

Un hémisynndrome cérébelleux avec prédominance du tremblement intentionnel;

Troubles sensitifs inconstants et discrets;

Phénomènes choréo-athétosiques, qui peuvent manquer ou être d'une intensité très grande.

Les troubles sensitifs se comprennent aisément quand on examine la lésion. Elle frappe en effet le noyau externe du thalamus, au-dessus du point où il est touché, en cas de syndrome thalamo-genouillé.

Pour expliquer *les phénomènes cérébelleux* et leur type spécial, il semble justifié d'invoquer l'atteinte de la partie antérieure du noyau rouge et du relai rubro-thalamique. Ce dernier est touché, non pas comme dans le syndrome précédent au niveau de son arrivée dans le thalamus, mais au contraire au niveau de son point de départ du noyau rouge, c'est-à-dire à la partie postérieure de la région sous-optique. Toutefois l'importance des troubles cérébelleux peut surprendre si l'on réfléchit que la lésion n'atteint pas la totalité du noyau rouge. Mais, en réalité, les radiations de la calotte forment une masse de fibres particulièrement importantes qui se concentrent à ce niveau.

Quant aux *mouvements choréo-athétosiques*, ils soulèvent les mêmes problèmes pathogéniques que ceux discutés ci-dessus.

On peut invoquer le rôle de la voie motrice et pyramidale en rapport avec le corps strié, celui de la voie cérébelleuse, celui du relai rubrique lui-même.

Il est certes difficile d'éliminer ici la voie striée, étant données les connexions qui l'unissent au noyau rouge par l'intermédiaire de la voie lenticulaire. Toutefois l'hypothèse de l'atteinte du relai rubro-cérébelleux nous paraît dans une certaine mesure plus satisfaisante. On observe, en effet, des mouvements choréo-athétosiques au cours de certaines lésions du pédoncule cérébelleux supérieur. Ces phénomènes se retrouvent dans les dyssynergies cérébelleuses myocloniques, qui constituent une variété du syndrome de Unverricht et qui serait due, d'après les vérifications de Ramsay Hunt, à une atrophie de tout le système du pédoncule cérébelleux supérieur. Les mouvements sont enfin à rapprocher du syndrome de Bénédict.

Un point cependant reste obscur, c'est la variabilité de ces phénomènes. Pourquoi, alors qu'il s'agit de lésions très probablement analogues, sont-ils tantôt présents, tantôt absents. Le siège, l'intensité et peut-être même la nature des lésions peuvent expliquer ces discordances.

Les cas où ces phénomènes sont le plus nets correspondent à des lésions portant sur le relai cellulaire du noyau rouge, alors que l'atteinte du relai cérébelleux du thalamus semble les provoquer plus rarement.

Vraisemblablement aussi, doit-on attribuer une grande importance à la différence qui existe entre une lésion destructive et une lésion irritative. Il s'agit là d'une question assez obscure dont la pathologie nous offre de multiples exemples. C'est ainsi qu'une lésion destructive de la zone motrice corticale déterminera une hémiplégie, tandis qu'une lésion irritative au même niveau, engendrera une épilepsie bravais-jacksonnienne ou, dans certains cas, le syndrome de Kogenikoff. Des remarques du même genre peuvent être faites à propos du corps strié. Enfin, nous avons déjà signalé, en étudiant les troubles sensitifs du syndrome thalamo-genouillé, qu'il existait des variations présentant les mêmes caractères; les formes avec gros phénomènes sensitifs étant peu douloureuses, les formes avec troubles sensi-

tifs légers s'accompagnant, au contraire, d'algies fort vives.

Des explications analogues doivent être invoquées assez vraisemblablement, en ce qui concerne les mouvements choréo-athétosiques.

L'*hémiplegie* enfin, quand elle existe, s'explique par l'atteinte de la capsule interne au point où elle est effleurée par le pédicule thalamo-perforé.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

I. — RAMOLLISSEMENTS DU TERRITOIRE THALAMO-GENOUILLE

1. — OBSERVATIONS DU SYNDROME TYPIQUE

OBSERVATION I (personnelle). — Mme Gab..., 73 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry, présente un tableau clinique complexe, comprenant les éléments suivants :

1^o Une contracture continue, accompagnée de crises intenses intéressant surtout la main gauche et prenant par moment le caractère de contracture intentionnelle;

2^o Une hémiparésie gauche;

3^o Des phénomènes sensitifs consistant en une hémiparesthésie gauche et en douleurs du même côté;

4^o Des troubles cérébelleux;

5^o Des mouvements choréiformes;

6^o Des phénomènes syncinétiques;

7^o Une hémianopsie.

Histoire de la maladie. — Ces différents symptômes sont apparus insidieusement en janvier 1924; depuis cette date ils n'ont fait que s'accroître progressivement, sans aucun épisode aigu.

Antécédents. — En 1907, la malade s'était plainte de douleurs très vives dans le bras droit. Elles débutaient graduellement, augmentant peu à peu d'intensité, empêchant tout sommeil et forçant la patiente à se promener la nuit.

Ces douleurs qui ne s'accompagnaient ni de crispation de la main ni de tuméfaction des extrémités, gagnaient bientôt le cou et déterminaient une attitude spéciale de la tête qui se trouvait portée en bas et à droite.

Au bout de trois mois, elle se décida à venir consulter à la Pitié. On institua alors un traitement électrique : six séances avec applications progressivement ascendantes de l'électrode l'améliorèrent considérablement. Tous les accidents disparurent au bout de quelques mois.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX. — 1^o *Contracture*. — Il existe au niveau du membre supérieur gauche un certain degré de contracture permanente. L'avant-bras est en flexion légère, le pouce en opposition, les doigts étendus en attitudes anormales, ou encore en crochet, les mouvements de supination et de pronation sont difficiles.

Sur ce fond de contracture constante viennent se greffer des crises de contracture particulièrement intenses, qui prédominent au niveau de la main gauche (fig. 11), mais qui, par moments, intéressent aussi la face, le tronc, le membre inférieur gauche, mais de manière moins accusée.

Quand on assiste à l'une de ces crises, on voit l'avant-bras gauche se fléchir et se placer en pronation exagérée et l'ensemble de la main gauche se figer en attitude athétôïde. Le pouce est en opposition, les deuxième et troisième doigts sont en attitude de griffe cubitale, la première phalange étant fléchie. La griffe est moins marquée au niveau de l'annulaire; l'auriculaire, par contre, est étendu. Les doigts sont écartés les uns des autres et il semble que les contractures soient individualisées pour chacun d'eux.

Quelquefois les doigts prennent une attitude un peu différente : l'index et le médius sont alors en hyperextension et forment les cornes, tandis que l'annulaire et l'auriculaire tendus sont en flexion sur la main.

Souvent la main est seule intéressée, mais parfois on voit en outre le bras gauche se rapprocher du tronc, la jambe gauche se fléchir sur la cuisse, la cuisse se fléchir sur l'abdomen, le tronc s'incurver à gauche, la tête se fléchir vers la gauche et l'hémi-face du même côté s'animer de grimaces.

Ces contractures sont peu douloureuses et c'est à peine si la malade a l'impression que ses nerfs se ratatinent. En tout cas, elles sont intenses et il est impossible de vaincre les attitudes prises. Mais, si la main reste au repos et si elle est soutenue, on peut voir la contracture diminuer.

Ces crises apparaissent dans des conditions totalement variables. Tantôt elles surviennent sans cause, tantôt elles sont consécutives à un effort, à une émotion, Tantôt enfin elles sont provoquées par certains mouvements ou par certaines manœuvres.

En voici des exemples :

L'attouchement par la main droite de la main gauche entraîne une crispation de cette dernière.

L'attouchement par la main gauche du flanc gauche entraîne une crise de contracture généralisée au côté gauche.

Quoi qu'il en soit, les crises ne durent jamais plus d'une minute et se terminent brusquement.

Mais, leur mode de terminaison même est intéressant à analyser. Dans quelques cas la crise disparaît spontanément; dans d'autres cas, un mouvement, un ordre impérieux la font cesser. Enfin, le plus souvent, l'intervention de la malade semble nécessaire et certains mouvements antagonistes permettent le relâchement musculaire : c'est ainsi qu'en appuyant légèrement un doigt de la main opposée sur la partie antérieure du canal carpien, la main crispée s'ouvre. Mais, par contre, si le doigt de l'observateur effectue la même manœuvre, rien ne se produit plus.

2° *Hémiparésie gauche.* — Les mouvements passifs et actifs, la force musculaire semblent sensiblement normaux au niveau des membres supérieur et inférieur. Toutefois, au niveau du membre supérieur existe, au cours de certains mouvements, un mélange d'hypotonie et de contracture. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite. Le Babinski se fait en flexion à droite, plutôt en extension à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. On ne constate pas de clonus du pied. Les réflexes d'automatisme médullaire n'ont rien de bien net.

Les réflexes de posture sont faibles des deux côtés.

Il existe une pronation forcée au niveau du membre supérieur gauche. La face semble indemne. On ne note pas de troubles sphinctériens. La démarche se fait à pas lents, la malade talonnant légèrement.

En résumé, la perturbation des réflexes cutanés et tendineux montre une altération de la voie pyramidale, mais l'intégrité de la force segmentaire implique que cette altération est peu profonde.

3° *Troubles sensitifs.* — Les troubles sensitifs sont peu marqués et intéressent les différents modes de la sensibilité.

Sensibilité tactile. — On constate une hésitation marquée au niveau du membre inférieur gauche, une hypoesthésie nette au niveau du membre supérieur correspondant.

Sensibilité thermique. — La malade commet de nombreuses erreurs du côté du membre supérieur gauche, particulièrement au niveau de la main; elle fait preuve d'hésitation quand on touche le membre inférieur gauche et plus spécialement la face externe de la cuisse.

Notion de position. — La notion de position ne paraît pas bien conservée ni à droite, ni à gauche; elle est mauvaise au membre supérieur gauche, elle est nettement meilleure au niveau du membre supérieur droit.

Enfin nous n'avons constaté aucun trouble de la sensibilité au niveau de la face et du tronc.

Il existe en outre des phénomènes subjectifs et la malade accuse des douleurs localisées au côté gauche : elle a l'impression que ses

membres gauches et que son tronc sont cerclés, ceinturés de fer. Ces douleurs sont permanentes. Toutefois, elles sont beaucoup plus accentuées le matin et augmentent notablement par le froid.

4° *Troubles cérébelleux.* — On note du côté gauche des troubles cérébelleux indubitables quoique légers.

L'épreuve du doigt sur le nez montre que celui-là arrive à peu près au but et qu'alors apparaît un tremblement qui ressemble un peu à celui de la sclérose en plaques.

L'épreuve des marionnettes est très mal exécutée.

L'épreuve de la préhension du verre est assez correcte et la main ne plane que fort peu.

Il est difficile enfin d'apprécier les troubles de la coordination au niveau du membre inférieur, la malade ne remuant ses jambes qu'avec peine, mais les mouvements semblent plus coordonnés et plus réguliers à droite qu'à gauche.

5° *Phénomènes choréiformes.* — Il existe des mouvements convulsifs au niveau des membres inférieur et supérieur gauches. Il y a presque instabilité choréiforme. A ces phénomènes s'ajoutent des mouvements d'émiettement des doigts de la main gauche et un tremblement presque continu au niveau du pouce et de l'index gauches, en dehors des périodes de contractures.

6° *Phénomènes syncinétiques.* — Ils consistent en :

a) Syncinésies imitantes du membre inférieur au membre supérieur;

b) Syncinésies imitantes du membre supérieur au membre supérieur du côté opposé;

c) Syncinésies imitantes du membre inférieur au membre inférieur du côté opposé.

7° *Hémianopsie.* — L'examen de l'œil révèle une hémianopsie gauche sans réaction hémipique.

Le fond d'œil est normal, les réflexes photomoteurs sont normaux. La réaction à convergence est conservée.

* * *

L'examen nerveux complet de la malade ne montre aucun trouble de la parole, aucun phénomène alexique, aucun signe de la série pseudo-bulbaire, aucune modification de l'odorat.

Les épreuves de Barani enfin se sont montrées normales.

Evolution. — Peu à peu chez cette malade apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée continue avec paroxysmes nocturnes, oligurie, œdèmes, hydrothorax droit et congestion de la base gauche, souffle systolique de la pointe.

La mort survient enfin le 20 avril 1924.

* * *

Autopsie Pratiquée le 21 avril après formolage des centres nerveux.

Cavité thoracique. — Volumineux épanchement pleural droit avec poumon atelectasié.

Poumon gauche congestionné et oedémateux.

Cœur énorme pesant 760 grammes avec orifice mitral largement dilaté et grosses plaques athéromateuses au-dessus des valvules aortiques.

Cavité abdominale. — Foie cardiaque de 1.400 grammes.

Rate volumineuse;

Rein gauche ficelé avec capsule adhérente;

Rein droit petit, rouge, granuleux.

CERVEAU. — *Artères cérébrales postérieures.* — Le calibre des artères cérébrales postérieures est très réduit près de leur origine, surtout du côté droit.

Hémisphère droit. — Au niveau de la partie interne de l'hémisphère, dans la région du cunéus, existe une lésion qui déborde la scissure perpendiculaire externe en avant, la scissure calcarine en arrière et qui, d'autre part, empiète un peu sur la face externe du cerveau.

Au niveau de la face inférieure du même cerveau, on note deux ou trois petits foyers cellulieux sous lesquels on devine un ramollissement plus profond (fig. 14).

Après section, on constate une vaste lésion de la face inférieure du cerveau, correspondant au territoire de la cérébrale postérieure. Ce ramollissement est total pour les circonvolutions temporo-occipitales inférieures. Les circonvolutions temporales externes ne présentent qu'un changement de coloration.

Le splénium est atteint (fig. 13).

Au niveau des régions thalamique et sous-thalamique, aucune lésion macroscopique n'est appréciable. Mais à la partie supéro-interne du centre de Flechsig existe un petit changement de coloration qui fait penser à l'existence possible d'un petit foyer cellulieux sous-jacent.

Deux blocs correspondant aux régions thalamique et sous-thalamique sont prélevés pour inclusion. Le reste du cerveau ne présente pas d'altération importante.

Hémisphère gauche. — Il existe des petits foyers de ramollissement cellulieux dans le cerveau opposé au niveau du lobe pariétal.

Moelle. — Rien d'apparent à signaler, si ce n'est que la moelle lombosacrée présente des dimensions énormes.

Sont prélevés :

- Un fragment de la moelle cervicale;
- Un fragment de la moelle dorsale;
- Un fragment de la moelle lombosacrée.

EXAMEN DES DIFFÉRENTS BLOCS

1^o Région thalamique et sous-optique

Ces régions correspondent à deux blocs A et B. Le bloc A comprend la partie moyenne du thalamus, le corps de Luys, la plus grande partie du noyau rouge. Le bloc B comprend la partie postérieure de la couche optique, le pulvinar et une partie de la région pédonculaire.

Ces blocs ont été débités en coupes sériées, et les coupes colorées alternativement par la méthode de Weigert et la méthode de Nissl.

Nous allons en donner une description méthodique coupe par coupe d'avant en arrière, en commençant par l'examen des coupes colorées par la méthode de Weigert.

A¹. — Il existe dans le noyau lenticulaire un état précriblé avec une criblée plus grosse dans la région dorso-externe du putamen. Les éléments cellulaires sont à peu près conservés. Le globus pallidus est sain en apparence. La partie dorsale du noyau caudé montre un état précriblé léger. Quelques criblures se retrouvent au niveau de la capsule interne, immédiatement en dehors de la lame médullaire externe du thalamus, et au niveau du noyau externe de la couche optique. Le début du pied du pédoncule paraît normal ainsi que le locus niger et le corps de Luys.

Le faisceau lenticulaire paraît bien conservé. Au-dessous de lui se trouve une fissure, qui prolonge la gaine d'un vaisseau très dilaté serpentant dans la région sous-optique. Au niveau de cette gaine, il semble s'être produit un certain degré de raréfaction de la substance nerveuse avec infiltration.

A². — Même aspect. La partie interne de la couche optique se montre très pauvre en fibres et est le siège d'un processus d'épendimite. Il existe un état précriblé du corps de Luys, du locus niger. La commissure de Forrel est pauvre également en fibres. Le trigone paraît dégénéré. Le septum lucidum, le corps calleux, le stratum zonale sont indemnes.

A³. — Même aspect d'ensemble. L'état criblé est plus accentué dans la partie basale de la moitié externe du thalamus.

A⁴. — Rien à signaler de nouveau au sujet des divers noyaux gris. Le champ de Forrel est un peu raréfié au voisinage du gros vaisseau déjà signalé. Mais deux lésions nouvelles apparaissent :

L'une siège dans le segment interne de la région sous-lenticulaire, entre la face inférieure du globus pallidus et la bandelette optique. Le foyer altère l'anse lenticulaire et un certain nombre des fibres de projection du lobe temporal. A la limite du locus niger et du corps de Luys, se trouve un foyer de désintégration moins volumineux que le précédent. A ce niveau, les vaisseaux sont calcifiés. La commissure de Forrel paraît en partie démyélinisée dans sa portion inférieure. Le faisceau lenticulaire, le faisceau thalamique, le champ de Forrel sont un peu diminués de volume. Le faisceau de Vicq d'Azyr est très pâle.

L'autre lésion, beaucoup plus volumineuse, frappe le lobe tempo-



Fig. 29. — Coupe A⁷ (Cas G...) La lésion thalamique commence à apparaître. Petite lésion sous-lenticulaire. Lésion de la face inférieure du cerveau.

ral. Elle démyélinise la partie profonde du lobe fusiforme et la partie postérieure de la corne d'Ammon. Elle s'étend en dehors vers la troisième temporale.

A⁵. — Même état des noyaux gris. Le corps de Luys paraît moins malade. Le foyer sous-lenticulaire ne déborde pas en dehors de la moitié interne du segment interne du globus pallidus. L'anse lenticulaire est peu touchée à ce niveau et les fibres détruites appartiennent surtout aux fibres de projection du lobe temporal dont la destruction semble se poursuivre au dehors.

Un petit foyer accessoire se voit au-dessous du foyer principal. Le faisceau de Vicq d'Azyr est pâle, le faisceau thalamique est grêle.

Il existe une dégénération massive du trigone. Le faisceau du septum lucidum est pâle. La lésion temporale s'accroît.

A⁶, A⁷ (fig. 30). — L'état des noyaux gris n'a pas changé. On observe un petit foyer médian dans le noyau antérieur de la couche optique. Dans l'hypothalamus on note une atteinte de la partie inféro-externe de l'espace perforé postérieur. On voit en outre, dans la pointe interne du corps de Luys, un petit foyer fissuraire, qui se prolonge à travers le faisceau thalamique. Le champ de Forrel est peu touché; quelques fibres du moteur oculaire commun sont altérées à ce niveau.

Le foyer sous-lenticulaire détermine quelque altération, semble-t-il, des fibres de l'anse lenticulaire. Ce foyer, bien que situé très au-dessous des fibres qui gagnent le globus pallidus, touche vraisemblablement les fibres de projection temporale et les fibres descendantes qui partent de la pointe du pallidum.

La lésion temporale n'a que peu changé. On observe toutefois une fissure assez importante qui frappe la partie inférieure de la substance blanche de la troisième temporale externe. Grosse altération de la corne d'Ammon et du pilier antérieur du trigone. Minuscule lésion de la partie profonde du cortex ainsi que de la partie superficielle de T¹ et de T³.

A⁸, A⁹, A¹⁰. — Les noyaux gris présentent toujours les mêmes altérations. Il existe de nombreux corpuscules de désintégration dans la partie inférieure du thalamus et un certain état criblé de son noyau antérieur.

La lésion sous-lenticulaire se limite, elle paraît toucher cependant les fibres de projection du lobe temporal et un petit faisceau à section verticale qui est vraisemblablement le taenia semi-circularis.

La lésion temporale présente toujours le même aspect. Elle est limitée au niveau du lobule fusiforme et de la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe. Au-dessus de la lésion, se voient deux petits foyers annexes et minuscules. Le faisceau thalamique est bien développé. Le locus niger est malade dans son segment externe. Il existe une petite lacune à la partie interne du corps de Luys.

Le moteur oculaire commun est à nouveau sain. Etat normal du taenia thalami, du stratum zonale. Le trigone est très touché. Le noyau rouge commence à apparaître.

A¹¹, A¹², A¹³. — La lésion temporale n'a pas changé d'aspect. La lésion sous-lenticulaire diminue. Au niveau de la partie supérieure, du côté dorsal du noyau lenticulaire, existe un petit foyer de ramollissement gros comme une tête d'épingle. Le noyau externe du thalamus est criblé ainsi que la capsule externe. Dans la capsule interne, s'observe une zone de démyélinisation relative au niveau de laquelle les fibres verticales sont mal colorées. Par contre, les fibres lenticulo-

caudées se reconnaissent aisément. Le trigone est toujours très atteint.

A¹⁴, A¹⁵, A¹⁶, A¹⁷, A¹⁸. — La lésion sous-lenticulaire disparaît, la lésion temporale ne se modifie pas. Au niveau de la partie externe du noyau interne du thalamus, on note un petit foyer de ramollissement de forme quadrilatère. Un vaisseau dilaté avec infiltration calcaire, situé dans le noyau externe du thalamus, se rapproche de ce foyer. La gaine de ce vaisseau est, en réalité, un espace rempli des produits de désintégration. Il existe en outre un minuscule foyer de ramollissement au niveau de la lame médullaire externe. Gros état criblé du noyau externe. Le noyau semi-lunaire de Flechsig est également quelque peu lésé. Les fibres de projection du faisceau de Turck paraissent passer librement.

Etat criblé du noyau caudé, du putamen; le locus niger ne paraît pas malade. Le corps de Luys disparaît. Le noyau rouge semble moins



Fig. 31. — Coupe B³ (Cas G...) Les lésions s'accroissent.

altéré. Les vaisseaux de l'espace perforé postérieur sont gorgés de sang.

A¹⁹, A²⁰, A²¹, A²². — Peu de modifications de l'aspect des coupes. Le faisceau de Turck est pâle et non pas dégénéré. Le noyau rouge diminue. Les vaisseaux du locus niger semblent calcifiés.

B¹, B², B³. — Même aspect du putamen et du noyau lenticulaire. Etat criblé de la partie supéro-externe du thalamus. Le ramollissement qui frappe les deux circonvolutions temporale et inférieure et

la partie postérieure de l'hippocampe s'étend dans la profondeur au niveau de la deuxième temporale.

Au-dessus et en dehors de la bandelette optique, au voisinage du corps genouillé externe existe une zone pâle. La bandelette optique a l'air atteinte dans sa moitié supérieure.

B⁴. — La lésion thalamique apparaît enfin, elle est située dans le pôle supéro-externe du noyau semi-lunaire, elle est due à un ramollissement qui frappe un certain nombre de fibres radiées qui, plus loin, vont participer à la constitution de la lame médullaire externe et s'enfoncer au travers de la partie postérieure de la capsule interne.

Au niveau de la partie externe du corps genouillé externe existe un deuxième foyer sans excavation, qui frappe le plan profond du faisceau temporo-thalamique.

B⁵ (fig. 31). — La lésion thalamique écorne le pôle externe du noyau de Flechsig. Elle entre en contact avec les radiations de la calotte dont les fibres les plus inférieures sont lésées. La partie externe du noyau externe est criblée. Les nombreuses fibres radiées qui pénètrent la couche optique sont indemnes à ce niveau, mais lésées au-dessous.

En dedans du corps genouillé externe se trouvent de nombreuses artérioles (pédicule thalamo-genouillé) entourées de zones de démyélinisation mais sans ramollissement.

B⁶. — La lésion thalamique grandit. L'état criblé qui la surmonte est encore plus accentué et s'accompagne d'un petit foyer de ramollissement. Les lésions importantes atteignent la moitié inférieure du noyau externe du thalamus, un peu en dedans de son bord externe. Il existe un petit foyer de ramollissement accessoire en plein centre de Luys. La lame médullaire externe, en dehors de la lésion, est dégénérée.

La partie la plus basse de la capsule interne est pâle, démyélinisée et présente un état grillagé. Les fibres de projection du cortex, qui traversent à ce niveau le noyau lenticulaire et qui se rendent pour la plupart au thalamus, sont également lésées.

Dans la région sous-lenticulaire existe une démyélinisation des radiations qui partent du côté externe du corps genouillé. Cette zone de démyélinisation se poursuit assez loin et est traversée par des fibres saines, qui appartiennent vraisemblablement à la partie haute des fibres de projection du lobe temporal. A ce niveau s'observe en outre une petite lésion en foyer avec corps granuleux.

B⁷ (fig. 32). — Le ramollissement thalamique, de forme quadrangulaire, siège en dehors du centre médian et sectionne les fibres afférentes qui vont au noyau externe. Il détruit en outre les fibres radiées du même territoire. En dehors du ramollissement existe une dégénération très nette de la lame médullaire externe.

Au-dessous du foyer thalamique, au niveau du passage des vaisseaux thalamo-genouillés, on note un second ramollissement, situé en dedans du corps genouillé externe et qui descend jusqu'à la périphérie. En dehors de lui, s'observe une pâleur due à l'atteinte du faisceau temporo-thalamique.

La couronne rayonnante du lobe temporal est dégénérée et est séparée de la périphérie par un plan de fibres saines placées immédiatement en dehors.

B⁸. — La lésion thalamique principale détruit la moitié inférieure du noyau externe du thalamus. L'examen microscopique montre toutefois que les lésions sont encore plus étendues. Si, au-dessus de la lé-



Fig. 32. — Coupe B⁷ (Cas G...). Existence de deux lésions, l'une thalamique empiétant entre les corps genouillés, l'autre de la face inférieure du cerveau.

sion, les fibres radiées sont relativement conservées, celles qui viennent ou qui vont au pédoncule sont par contre lésées.

La lame médullaire externe est complètement dégénérée, et les fibres qui, à ce niveau, traversent la capsule interne pour aboutir au thalamus, sont touchées. Il en est de même en ce qui concerne les fibres d'origine protubérantielle. La capsule interne présente quelques lésions. Les fibres qui, venues vraisemblablement du tubercule quadrijumeau antérieur, se dirigent vers le corps genouillé externe, sont sectionnées.

Le champ de Vernicke est touché à sa partie supérieure et indemne

à sa partie inférieure. La partie inférieure des radiations optiques est dégénérée alors que la partie supérieure est conservée.

B⁹. — La lésion s'étend plus profondément encore en pleine couche optique. Elle frappe la partie inféro-interne du corps genouillé externe ainsi que sa partie inféro-externe, entraînant une dégénération de la lame médullaire et de la partie supérieure du champ de Vernicke. Après avoir détruit la partie inférieure de la couche optique, la lésion s'enfonce en forme de fente jusqu'à l'union des deux tiers externes et du tiers interne du thalamus. Elle sectionne, à ce niveau, les fibres radiées qui pénètrent à l'intérieur de la partie inférieure de la couche optique ainsi que les fibres issues de la partie postérieure du corps genouillé interne.

B¹⁰ (fig. 33). — La lésion thalamique s'étend encore. Elle comprend :

Un foyer principal qui sectionne les mêmes systèmes de fibres.

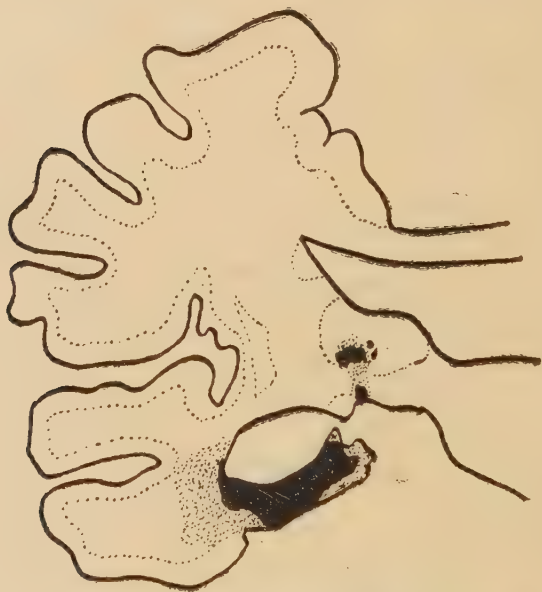


Fig 33. — Coupe B¹⁰ (Cas G...). Les deux ramollissements existent toujours. A noter l'importance de la lésion entre les corps genouillés.

La dégénération des fibres attenantes à la lésion est sensiblement complète;

Un foyer accessoire, tout petit, en dedans de la lésion principale;

Un petit foyer de la dimension d'une tête d'épingle en plein noyau interne;

Un foyer massif en dedans du corps genouillé externe, qui coupe

les fibres venant du pédoncule, mais qui ménage en partie celles qui viennent du tubercule quadrijumeau antérieur.

B¹¹. — La lésion principale n'a pas changé. Elle aborde la couche optique en dedans du corps genouillé externe, en dehors du corps genouillé interne. Sur son côté interne existent deux petits foyers accessoires. Plus en dedans encore, on note autour d'un vaisseau la dilatation d'une gaine vasculaire. Les fibres radiées inférieures qui répondent au deux cinquièmes inférieurs de la couche optique sont sectionnées. La partie adjacente de la lame médullaire externe est dégénérée.

Le corps genouillé externe est toujours touché dans son quart interne. En dehors de lui existe toujours la lésion décrite à propos de la coupe B⁹.

Sur toutes les coupes qui viennent d'être étudiées, le ramollissement temporel ne s'est pas modifié.

B¹². — La lésion thalamique diminue peu à peu, un éventail de fibres saines la divise en un étage inférieur, assez petit, en dedans du corps genouillé externe, et en un étage supérieur où la lésion est assez étendue.

B¹³, B¹⁴. — La lésion thalamique diminue encore. A son côté interne comme à son côté externe se placent de petites lésions accessoires. Les fibres qui vont aux lames médullaires sont nettement dissociées. La zone de Vernicke, les fibres de projection du pédoncule postérieur de la couche optique sont très touchées. La lésion entre les deux corps genouillés est toujours très importante.

B¹⁵, B¹⁶. — Les coupes passent en plein pulvinar. La lésion est minime. Il existe de multiples lacunes dans la couche optique.

B¹⁷. — Outre la petite lésion au niveau du pulvinar, on n'observe plus que la grosse lésion déjà décrite, qui semble interrompre les radiations optiques.

B¹⁸, B¹⁹, B²⁰, B²¹, B²². — Les lésions se font de plus en plus petites et finissent par disparaître.

Si nous examinons maintenant la série des coupes colorées par la méthode de Nissl, nous constatons (1) :

Dans la partie antérieure du bloc A. — Le globus pallidus présente un certain degré de raréfaction. Les éléments cellulaires sont diminués de volume. Ces modifications s'accompagnent d'un peu de surcharge pigmentaire et prédominent au niveau de la partie dorso-externe du globus pallidus, au voisinage de quelques vaisseaux.

Autour des points criblés du noyau caudé, les éléments cellulaires sont conservés de façon relative.

1. Pour éviter des redites inutiles, nous ne donnerons pas la description des lésions coupe par coupe, mais nous en donnerons seulement une vue d'ensemble.

Dans la partie externe du locus niger, à côté de cellules saines, existent un grand nombre de cellules malades avec désintégration pigmentaire intercellulaire.

Les cellules du corps de Luys présentent un peu de surcharge lipochromique.

Dans la partie postérieure du bloc A. — Les cellules du centre médian de Luys sont atrophiées et s'accompagnent d'une multiplication des cellules névrogliques. Dans les dernières coupes du bloc on observe, dans la partie inféro-externe de la couche optique, de petits foyers de nécrose au niveau desquels les cellules nerveuses ont plus ou moins complètement disparu. A côté de ces îlots nécrotiques, les cellules sont peu altérées.

Le corps genouillé externe est relativement conservé avec surcharge pigmentaire importante des cellules.

Les lésions cellulaires sont indéniables au niveau du noyau rouge.

Bloc B. — L'examen des coupes montre que les lésions sont beaucoup plus étendues qu'elles n'apparaissent sur les préparations au Weigert.

Les lésions cellulaires consistent :

En augmentation considérable des pigments lipochromiques, qui envahissent le corps cellulaire et refoulent les grains de Nissl.

A un stade plus avancé, ceux-ci ont disparu et la cellule, fort pâle, ne comprend plus qu'un noyau et un amas de pigment. Autour des cellules nerveuses s'observe une prolifération névroglique intense.

Les lésions cellulaires sont encore plus marquées. Les cellules névrogliques ne présentent plus la même intensité de multiplication. Les cellules nerveuses sont même transformées en blocs lipochromiques sans trace d'organisation.

Autour des vaisseaux existent quelques éléments migrateurs et surtout des blocs importants de pigment.

La lésion thalamique, en apparence limitée, est en réalité très étendue. Elle frappe plus du quart postéro-externe du thalamus. Audessus du foyer macroscopique et séparé de lui par une bande de cellules relativement saines, on note un second foyer plus volumineux dont les cellules ont complètement disparu. Ce deuxième foyer s'élève jusqu'à l'union des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur de la couche optique.

En dedans du foyer macroscopique, se trouve un troisième foyer, qui frappe le centre médian de Luys. Il envoie un prolongement vers le noyau interne. Au-dessous subsistent quelques cellules appartenant au noyau de Flechsig. La zone grillagée est atteinte et les cellules sont détruites dans ses trois quarts inférieurs.

Au fur et à mesure que les coupes deviennent plus postérieures, la

lésion macroscopique grandit, mais la lésion microscopique ne gagne pas en dimension. Sur la coupe, les deux tiers du thalamus sont détruits.

Les altérations cellulaires sont également très marquées au niveau du corps genouillé externe.

Au niveau de la partie postérieure de la couche optique, la lésion devient plus centrale; elle part presque en diagonale de l'angle postéro-externe à l'angle supéro-interne, mais elle n'effectue que les deux tiers environ de ce trajet. Au-dessus d'elle, le thalamus est peu malade, bien que présentant un ou deux petits foyers de nécrose. Au-dessous d'elle, par contre, la lésion s'étend; elle occupe plus de la moitié de la partie inférieure de la couche optique, en frappant son segment externe, en respectant son fragment interne.

En dehors enfin existe une autre lésion qui frappe la région du champ de Wernicke, la partie inférieure du corps genouillé externe. La zone grillagée est détruite dans sa moitié inférieure, et la lésion empiète à ce niveau sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Sur le trajet des radiations optiques, on constate une accumulation de noyaux névrogliques.

A la partie toute postérieure du pulvinar enfin, on observe quelques foyers disséminés de ramollissement prédominant sur la moitié inférieure. A ce niveau, les éléments cellulaires sont en partie détruits, l'infiltration névroglique est considérable par places.

2° Bloc correspondant à l'extrémité postérieure du corps calleux

La lésion située à la face inférieure du lobe temporal détruit la circonvolution temporale inférieure et la partie postérieure de l'hippocampe. Elle s'étend en dehors et est encore plus destructive. La partie postérieure du lobe pariétal n'est pas indemne : on constate à son niveau un petit ramollissement du volume d'une lentille.

Il y a une dégénération partielle des radiations optiques. Le forceps major est conservé. La partie inférieure du corps calleux est dégénérée alors que sa partie supérieure est conservée.

3° Bloc correspondant au splénium du corps calleux

La lésion du splénium du corps calleux est étendue sur un centimètre environ. Il y a disparition complète des tubes myéliniques et même une raréfaction de la névroglie. Il s'agit d'un foyer de ramollissement manifestement primitif, qui présente deux ou trois logettes celluluses avec destruction complète du tissu nerveux. Le reste contient un tissu névroglique lâche.

4^o Bloc correspondant à la région du cunéus

a) *Coupes passant par le précunéus.* — Il y a destruction de la substance blanche des circonvolutions de la face inférieure du cerveau.

La face externe est relativement conservée, quoique présentant des lésions.

La moitié inférieure des circonvolutions de la face interne du cerveau est détruite. A ce niveau, on voit la lésion se poursuivre tout autour de la cavité ventriculaire. Elle frappe ainsi les fibres qui forment la paroi ventriculaire externe, c'est-à-dire le tapetum, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur. La moitié supérieure est relativement conservée, mais présente des îlots en voie de désintégration.

Un peu plus en arrière, la scissure calcarine devient nette. La lésion frappe toujours la partie inféro interne, si bien qu'elle se trouve

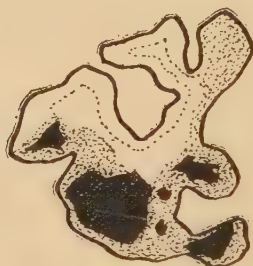


Fig. 34. — Région du cuneus (Cas G...)

presque toute en dedans d'une diagonale unissant l'angle cérébral inféro-externe à l'angle supéro-interne.

Le lobule fusiforme, le lobule lingual, la substance blanche de la scissure calcarine et toute la partie antérieure du cuneus sont fortement altérés.

b) *Coupes passant en arrière de la cavité ventriculaire.* — La lésion présente toujours la même disposition et le même siège. Elle détruit les circonvolutions inférieures, la substance blanche de la scissure calcarine. Le plan des radiations thalamiques est incomplètement détruit (fig. 34).

Plus en arrière, la lésion s'agrandit, la scissure calcarine et ses parois, le cunéus sont détruits. La destruction du cunéus est sensiblement complète. Il ne subsiste qu'un petit fragment des circonvolutions occipitales externes.

Même disposition au niveau de l'extrême pointe (fig. 35).

5° Blocs intéressant la protubérance et le bulbe

Il n'existe pas de lésions bien évidentes de la protubérance. Il ne semble pas qu'il y ait de grosse dégénération du faisceau pyramidal. Le faisceau central de la calotte, la bandelette longitudinale postérieure, le ruban de Reil ne paraissent pas dégénérés.

Il en est de même pour le bulbe.

6° Blocs intéressant la moelle

L'examen ne relève pas d'altération des fragments cervicaux, dorsaux, lombosacrés de la moelle. Ces différents segments semblent indemnes.

Examen du tronc artériel. — La cérébrale postérieure a été débitée



Fig. 35. — Partie toute postérieure du cuneus (Cas G...)

en coupes sérieées. En aucun point elle n'est oblitérée. Son calibre est simplement diminué.

OBSERVATION II (Obs. Masson). — *Hémiplégie droite avec hémianopsie, hémianesthésie, troubles aphasiques de Wernicke avec alexie prédominante.*

T... entre à l'infirmerie pour congestion pulmonaire siégeant du côté gauche avec température. En l'examinant, on constate l'existence d'une hémiplégie légère droite. Le malade, âgé de 78 ans, répondant mal aux questions qu'on lui pose, il n'est pas possible d'obtenir de renseignements précis sur les débuts de cette hémiplégie.

Motilité. — T... marche difficilement, il traîne la jambe droite, s'embrrouille en tournant, revient en arrière et semble avoir tendance à de légers vertiges. Nettement la jambe droite se meut avec plus de difficultés que la gauche. La force segmentaire est diminuée aux deux membres droits.

Réflexivité. — Les réflexes sont également vifs des deux côtés.

Signe de Babinski à droite, réflexe cutané plantaire en flexion à gauche. Réflexes olécranien et radial plus vifs à droite qu'à gauche.

Face. — La face présente un léger degré d'asymétrie dû à une parésie droite avec abaissement de la commissure labiale. La bouche s'ouvre moins bien du côté paralysé. On ne note aucune altération du facial supérieur.

Sensibilité. — L'examen de la sensibilité est rendu difficile en raison des phénomènes aphasiques que présente le malade. Pas de douleur spontanée. Sensibilité superficielle : hypoesthésie tactile à droite avec erreur de localisation au niveau du pied et de la main. Hypoesthésie à la figure à droite également.

Sensibilité thermique bien conservée, avec erreurs au pied droit.

Sensibilité profonde : l'interrogatoire du sens des attitudes segmentaires est rendu difficile par l'état du malade. Les erreurs sont de règle à droite. Il s'en produit quelques-unes à gauche. Le malade ne paraît pas bien se rendre compte de ce que l'on attend de lui.

Sensibilité aux poids : erreurs fréquentes du côté droit. Aucune à gauche.

Sensibilité osseuse : pas de différence appréciable des deux côtés.

Sens stéréognostique : cette recherche donne lieu à de nombreuses erreurs dans la reconnaissance des objets. Un morceau de craie, une pièce de monnaie, des billes, un rond de serviette ne sont pas identifiés. Par contre, le malade reconnaît une fourchette.

A gauche, les mêmes objets sont reconnus sans grande hésitation, sauf cependant le rond de serviette.

Sensorialité. — On note l'existence d'une hémianopsie homonyme latérale droite, quelque peu difficile à affirmer à cause de l'état intellectuel du malade. Elle paraît cependant certaine.

Les pupilles égales, réagissent paresseusement à la lumière.

En résumé : hémiplegie droite légère avec troubles sensitifs et hémianopsie du même côté. Un nouvel examen, pratiqué trois mois plus tard, donne des résultats sensiblement identiques.

EXAMEN DE L'APHASIE. — 1^o *Parole.* — Le malade s'exprime sans dysarthrie apparente. A première vue, la parole spontanée ne semble pas montrer d'altération; cependant à un examen plus attentif, on s'aperçoit qu'il cherche certains mots, quelquefois même sans parvenir à les trouver.

2^o *Dénomination des objets.* — Même difficulté en ce qui concerne la dénomination des objets qu'on lui présente. Il cherche longuement : trouve parfois leurs noms après hésitation, souvent ne trouve pas. On lui montre une elef, il répond : « c'est pour ouvrir une porte »; un verre, dit : « je ne sais pas », puis s'écrie : « c'est un vase ». Une montre est reconnue après une longue hésitation.

Le malade paraît, en outre, présenter un certain degré de cécité optique.

3° *Dénomination de la parole.* — T... énumère correctement les mois de l'année, les jours de la semaine, ainsi que les phrases ordinaires. Se trompe pour les phrases difficiles. Chante très bien (air et paroles).

4° *Compréhension de la parole.* — Comprend bien les ordres simples et même demi-complicés, tel que mettre le bout du doigt sur le bout du nez.

Quant aux ordres plus compliqués, ils ne sont exécutés que partiellement : premier exemple : on lui dit de prendre son bonnet de coton, de le plier en trois et de le mettre sur la table à droite. Les deux premiers mouvements sont exécutés, le troisième est oublié; deuxième exemple : prendre un morceau de pain, le couper en quatre, en donner deux morceaux et manger les deux autres. Il exécute les deux premiers mouvements et oublie les autres.

5° *Lecture.* — La lecture des phrases, mêmes simples, est impossible. Il en est de même de celle des mots; il reconnaît néanmoins certaines lettres. Ainsi dans le mot *nez*, il reconnaît la lettre *n*; dans *bateau*, la lettre *b*. Pour *tousser*, il dit : *toubé*. Pour *oxygéné*, il lit *ordiné*; de même que pour le mot *phosphato*. Présente donc de l'intoxication par le mot. Arrive à lire parfois presque certains mots. *Main* est lu *mené*.

Il reconnaît certaines lettres quand on le fait épeler. Ainsi dans le mot *né*, reconnaît la lettre *n*; dans le mot *vers*, reconnaît le *v* et l'*r*; dans *bateau*, le *b*, mais demande si ce n'est pas un *h*.

On peut donc dire que ce malade présente une alexie très marquée, cependant si on lui présente un journal à l'envers, il le retourne immédiatement.

Il est incapable de lire l'heure. Lit bien les chiffres isolés 7, 8, 9, 0, 6, ainsi que les chiffres composés jusqu'à concurrence de trois, exemples : 389, 689. Parfois légère erreur, lit 372 au lieu de 375.

6° *Ecriture.* — D'une façon générale, le malade arrive à écrire spontanément et sous dictée les choses simples, mais de façon fort incorrecte. Au lieu d'écrire le mot *couvreur*, qui est celui de sa profession, écrit *couvoer*. La phrase *il n'a pas plu hier* est reproduite *il n'a paplu hieri*.

Des lettres isolées sont écrites maladroitement telles les lettres *f*, *b*, *c*. La maladresse est due très certainement à l'état de la motilité, car elle se manifeste également sur la signature qui est mieux écrite de la main gauche que de la droite.

L'écriture copiée est inférieure à l'écriture dictée. Dans la phrase *la journée sera belle*, reconnaît le mot *journée*. Dans la phrase *je veux fumer*, transcrit seulement *je* et s'arrête, ne pouvant pas lire davantage.

N'arrive pas à écrire son nom.

Dans l'ensemble, troubles marqués de l'écriture n'atteignant pas l'intensité des troubles de la lecture.

7° *Calcul.* — On lui dit d'additionner 253 et 486, il dit $6 + 3 = 9$; $8 + 5 = 13$; $2 + 4 = 6$, mais oublie la retenue.

N'arrive pas à faire une soustraction, commence par la gauche et se trompe dans la lecture des chiffres.

Cécité psychique. — Le malade a de la peine à reconnaître un certain nombre d'objets qu'on lui montre, en dehors de la difficulté qu'il éprouve à les nommer. On lui présente du papier, en lui disant : « Est-ce du bois? », il répond : « oui ». Ensuite un verre, il dit : « c'est un vase ». On lui demande : « n'est-ce pas un verre? » il commence à répondre non et après hésitation s'écrie : « Mais oui, c'est un verre ». Il en est de même pour un bateau dont il n'est pas capable de dire l'usage. Cependant quand on lui dit : « c'est un bateau », il dit : « mais oui ». Commet des erreurs dans la reconnaissance d'objets dessinés.

Il faut ajouter toutefois que T... ne met pas toute la bonne volonté désirable à se plier à l'examen. Peut-être, répond-il par paresse ou simplement pour terminer son interrogatoire.

Agnosie auditive. — Ne paraît pas toujours distinguer le frottement du papier de celui d'une allumette que l'on produit derrière lui.

Dessin. — Le malade ne semble pas reconnaître les dessins d'une pipe et d'une échelle, reproduit assez bien un triangle mais mal une pipe.

Apraxie. — Maladresse évidente de la main droite. Il n'arrive pas à se boutonner et à se déboutonner et accuse de la difficulté à manger sa soupe. Exécute cependant assez bien un certain nombre de gestes, tels que fumer, conduire un cheval, planter un clou. Comme il est plus maladroit de la main droite que de la gauche, on peut se demander si les troubles ne sont pas dus à des phénomènes moteurs. Il est capable de reproduire les gestes que l'on exécute devant lui, mais les gestes commandés sont, par contre, faits avec maladresse, de même les gestes avec objets (mouvements transitifs); exemple : se peigner, se brosser les dents.

Etat intellectuel. — L'état intellectuel est considérablement diminué et s'est aggravé pendant les derniers mois. Il était gâteux à la fin de ses jours.

Le malade est mort un an environ après l'examen.

Autopsie. — L'examen macroscopique de l'hémisphère gauche ne montre pas de lésion dans la zone de Wernicke. Sur la face inférieure la lésion prédominante occupe les lobules lingual et fusiforme et se prolonge en deux foyers séparés le long des circonvolutions temporo-occipitales.

A la face interne, on voit un ramollissement peu étendu du lobe occipital vers le cunéus.

Face externe, petit ramollissement du pôle occipital.

Cerveau droit. — Deux petits foyers de ramollissement de 1 centimètre carré à la partie antérieure de la deuxième circonvolution temporale. Un autre de dimension analogue un peu au-dessous du pli courbe.

Le cervelet et la moelle sont intacts.

Sur les coupes macroscopiques les lésions sont plus importantes qu'elles ne paraissent au premier abord. Elles se font suite et ne se résument pas en de petits foyers-disséminés.

Le cerveau, débité en coupes microscopiques, montre les lésions suivantes :

Cunéus. — On voit un foyer de ramollissement qui prédomine à la face inférieure du cerveau, sur les coupes les plus postérieures, respectant en apparence l'écorce de la scissure calcarine. Ce foyer pénètre en profondeur et détermine une démyélinisation de la substance blanche de la partie inférieure et interne du cunéus. La partie supéro-externe reste relativement indemne. Plus en avant, même lésion prédominant corticalement à la partie inférieure du lobe occipital. L'écorce de la scissure calcarine est respectée, mais la substance blanche est détruite en profondeur.

Partie antérieure du lobe occipital (Voir fig. 15 et 16). — On y voit apparaître le ventricule. Les lésions prédominent toujours à la face inférieure, mais elles atteignent les lèvres de la scissure calcarine.

Dégénération des radiations optiques.

En avant du lobe occipital. — Destruction du lobule lingual, et atteinte du lobule fusiforme. Dégénération des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Au niveau du splénium. — Corticalement la lésion frappe le lobule fusiforme et la circonvolution de l'hippocampe. Dans la profondeur, on constate une dégénérescence des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Même aspect de la lésion sur les coupes jusqu'à l'apparition du pulvinar.

Au niveau du pulvinar. — La lésion de l'écorce se limite au lobule fusiforme tout en débordant sur T³; la circonvolution de l'hippocampe, la corne d'Ammon, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur montrent des fibres dégénérées. On voit, en outre, apparaître, dans la profondeur, au niveau du lobule fusiforme un foyer du volume d'un gros pois, irrégulièrement déchiqueté, situé

sur la partie externe du pulvinar. il pousse un prolongement qui déborde celui-ci en dehors.

Plus en avant, dans la moitié postérieure de la couche optique existe dans le noyau externe de la couche optique, un petit foyer qui déborde sur la capsule interne. Ce foyer frappe nettement le noyau externe de la couche optique dans la région où il est en rapport avec les fibres sensitives. La lésion corticale inférieure atteint toujours la face inférieure du lobe temporo-occipital et spécialement le lobe fusiforme. Elle déborde sur les deux circonvolutions adjacentes.

Les circonvolutions de l'hippocampe et de la corne d'Ammon sont relativement indemnes. Plus en avant, la lésion de la couche optique diminue rapidement à mesure que grandit le noyau lenticulaire qui est intact.

Vers le pôle antérieur du lobe temporal, la lésion inférieure diminue à son tour.

A partir des coupes passant par la zone de la capsule interne, le cerveau redevient normal.

OBSERVATION III (Obs. Masson). — *Hémiplégie droite. Hémianesthésie. Hémianopsie homonyme latérale droite. Troubles aphasiques avec prépondérance de l'alexie.*

M^{me} C..., âgée de 43 ans, droitière, est hémiplégique depuis six ans environ.

Son père est mort hémiplégique, sa mère est bien portante, ainsi que ses cinq frères.

Dans ses antécédents pathologiques personnels, on relève la rougeole, la coqueluche et la fièvre typhoïde. Elle a eu cinq enfants, dont quatre sont actuellement en bonne santé, le cinquième est mort-né.

La maladie a débuté par un ictus avec perte de connaissance à la suite duquel il est résulté une paralysie du côté droit.

Examen clinique. — L'hémiplégie est assez intense bien que tous les mouvements soient possibles aux deux membres droits. Le supérieur est très faible et la malade le soutient volontiers. La pression de la main droite est nettement moins forte que celle de côté opposé. Tous les mouvements du membre inférieur sont possibles, mais la force est diminuée aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

Motilité réflexe. — Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux et olécraniens existent des deux côtés, mais ils sont plus vifs à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion gauche; à droite on ne note pas de réponse nette.

Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes abdominaux sont faibles bilatéralement.

Sensibilité. — L'examen est difficile, car la malade s'y prête fort mal. On peut affirmer cependant qu'il existe de gros troubles sensitifs à droite.

Un pincement énergique des membres paralysés ne semble provoquer aucune douleur. Au niveau du thorax et de l'abdomen, le même pincement est perçu, mais beaucoup moins à droite qu'à gauche.

La sensibilité calorique paraît profondément altérée, la malade ne percevant pas les différences de température du côté droit. Il en est de même de la sensibilité au toucher.

Sensorialité. — Autant que le permet l'examen, il existe une hémianopsie homonyme latérale droite qui paraît complète.

En résumé, l'examen somatique montre une hémiplegie droite, d'intensité moyenne avec hémianesthésie marquée et hémianopsie. On n'a pas observé d'hémichoréoathétose, ni d'hémiasynergie.

Examen de l'aphasie. — La malade présente d'assez gros troubles aphasiques portant également sur toutes les parties du langage.

Bien que la parole spontanée se produise relativement bien, avec, par instant, de la difficulté, la parole, en général, est assez troublée.

La parole répétée est plus mauvaise que la parole spontanée. La malade présente le phénomène de l'intoxication par le mot.

C'est ainsi qu'on lui demande de répéter : « Il fait beau aujourd'hui », elle le fait correctement. Ensuite, on lui dit : « J'irai me promener dimanche » ; elle répète : « il fait beau ». Puis le mot « tard », elle répond : « fait beau... fait beau ».

Pas de jargonaphasie ni de paraphasie marquées. La dénomination des objets est très touchée. On lui montre un robinet en lui disant : « qu'est-ce que c'est ? », elle fait comprendre par geste quel en est l'usage. Puis un petit drapeau ; elle ne peut le nommer.

A propos du robinet, on lui dit : « est-ce pour mettre à une table, à une chaise ? », elle répond : « non ». « Est-ce pour mettre dans un tonneau ? » R. « Oui ».

On lui montre son nez ; R. « Mon nez » ; son oreille, sa bouche. Elle ne répond pas. Interrogée pour savoir si elle ne se rappelle pas les mots *bouche* et *oreille* ou bien si elle a de la difficulté à les prononcer, elle dit qu'elle ne s'en souvient pas. On lui demande d'énumérer les jours de la semaine. Cherche sans trouver les premiers, puis s'écrie : « vendredi, samedi, dimanche ».

On lui pose la même question pour les mois de l'année, elle répond : « vendredi ».

Parvient à compter jusqu'à dix, mais en oubliant le chiffre 7.

En résumé, gros troubles de la parole portant surtout sur la déno-

mination des objets accompagnés d'intoxication par le mot; grosse difficulté à répéter les paroles.

Rentre dans le cadre de ce qu'on observe dans l'aphasie de Wernicke.

Il est impossible de la faire siffler ou chanter.

Compréhension de la parole. — La malade comprend bien les ordres simples tels que tirer la langue, fermer les yeux, mettre la main sur sa tête.

Il en est de même d'ordres un peu plus compliqués, tels que : « Pouvez-vous défaire l'épingle qui retient votre camisole? »

Elle parvient même à exécuter presque complètement l'épreuve des trois papiers.

La compréhension est donc relativement peu touchée.

Lecture. — La lecture des lettres et des mots est par contre très atteinte.

On lui présente un papier où est écrite cette phrase : *Tirez la langue.* Elle lit... « la... », puis dit : « je ne peux pas ».

Ouvrez la bouche, ouvrez une boîte. Ne semble pas lire ce qui est écrit.

On lui présente alors des lettres séparées. La lettre I est lue A, la lettre F est lue D, la lettre P est lue T. La syllabe *tôt* est lue T et la syllabe *pas*, S. Le mot *faut* est prononcé *tu*.

Le mot *Joseph* en lettres verticales est lu I. O. I. G. A. *Marie* est épélé I. E. A. I. G.

Cependant, elle parvient à déchiffrer Papa.

Les chiffres sont un peu mieux reconnus, tels un 4 et un 3. Dit 9 pour 7.

Une montre à 10 h. 35 est lue 10 h. 15; dit 2 h. 30 pour 2 h. 20.

Écriture. — L'écriture paraît très touchée; toutefois, il est difficile de dire qu'elle était l'instruction de la malade.

Elle n'arrive pas à écrire spontanément complètement son nom. Sous dictée, ne peut pas écrire « un porteplume et un encrier ».

La copie est servile.

Calcul. — Ne peut pas faire une addition; elle commence par la gauche et se trompe dans les chiffres. On lui demande alors de montrer avec ses doigts combien font 2 fois 3; elle étend 7 doigts.

Reconnaissance visuelle. — On lui présente quelques dessins : une maison, elle montre autour d'elle; un pore, elle hésite, puis dit « un cochon »; un huit de cœur, un dix de trèfle, reconnaît les chiffres 5 et 10. Ne peut pas nommer le valet de trèfle. On lui demande successivement si c'est un as, une dame ou un roi. Elle répond « si, oui, non ».

Les couleurs vert, bleu, rose sont correctement nommées.

Souvenirs auditifs. — Comment fait le coq? Elle se met à miauler,

mais remarque elle-même que ce n'est pas cela. Elle reconnaît les imitations des cris du bœuf, du chat et du chien.

Dessin. — La malade n'arrive pas à dessiner spontanément un triangle et un losange, mais peut les copier assez adroitement de la main gauche.

Apraxie idéo-motrice. — La recherche de l'apraxie idéo-motrice ne montre pas de troubles nets.

Elle reproduit convenablement les gestes de prêter serment ou d'envoyer un baiser.

L'orientation dans le temps est à peu près correcte; celle dans l'espace paraît plus troublée. Elle se souvient qu'on est en automne, tout près de l'hiver et pas encore au mois de janvier (L'examen eut lieu au début de décembre).

On lui demande qu'elle est la couleur de la neige, ne répond pas, mais montre un papier blanc; qu'elle est la couleur de l'herbe? montre un papier vert.

Etat intellectuel. — Evidemment très diminué. La malade rit sans cause apparente et ne paraît pas accorder une grande importance, ni une grande attention à l'interrogatoire qu'on lui fait subir. Pas de troubles pseudo-bulbaires, ni rire, ni pleurer spasmodiques. Pas de gâtisme.

Etat général. — L'examen général révèle l'existence d'un souffle systolique de la région de la pointe, une vaso-asymétrie manifeste et un tremblement plus accentué du membre supérieur gauche que du droit.

La malade meurt six mois plus tard.

Autopsie. — On ne constate pas de lésion corticale du cerveau en dehors du ramollissement de la face inférieure du lobe temporo-occipital. Ce ramollissement est formé de plaques jaunes discontinues siégeant sur le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite et s'étendant en arrière vers le cunéus que l'on sent ramolli dans la profondeur beaucoup plus qu'au niveau du cortex.

L'examen macroscopique des coupes verticales montre l'existence d'une même lésion frappant le cunéus et la face inférieure du lobe temporo-occipital, au niveau des lobules lingual et fusiforme. On y voit une lésion associée de la couche optique.

Le cerveau est débité en coupes sérieées vertico-frontales, que nous étudierons d'arrière en avant.

Région du cunéus (Voir fig. 17 et 18). — Au niveau de l'écorce visuelle, il existe une lésion corticale et sous-corticale du cunéus, de la circonvolution occipitale interne, notamment des lèvres de la scissure calcarine qui sont délimitées. Le ramollissement après avoir envahi le cortex a frappé la substance blanche dans la

profondeur. La partie externe du lobe occipital est corticalement conservée.

Un peu en avant, toujours dans la région du cunéus, la lésion frappe les lèvres de la scissure calcarine, le lobe lingual et, dans la profondeur, les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur.

Un peu plus loin, la lèvre supérieure de la scissure calcarine est seule touchée; les radiations optiques sont atteintes et le lobe lingual est détruit.

Au niveau du précunéus. — La strie de Vicq d'Azyr étant finie, a lésion du lobule lingual est de plus en plus marquée; elle déborde sur le lobe fusiforme qui est, lui aussi, considérablement touché. En outre il existe une dégénération des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

On voit également un petit ramollissement accessoire interne de cette région.

En arrière du bourrelet du corps calleux. — Même destruction du lobule lingual, mais avec distension ventriculaire et pâleur du lobe temporo-occipital. Les radiations optiques sont mieux dessinées.

Au niveau du splénium. — La lésion détruit incomplètement le lobule fusiforme, commence à toucher l'hippocampe. Petite lésion accessoire de la partie inférieure du splénium. Toujours même pâleur des circonvolutions temporales.

Plus en avant, pâleur nette entre T² et T³.

Lésion nette de la circonvolution de l'hippocampe.

Au niveau de la partie inférieure du pulvinar. — Même lésion du lobule fusiforme et de la circonvolution de l'hippocampe. Même pâleur entre T² et T³.

Au niveau du corps genouillé. — Aspect plus réduit de la lésion. Petit foyer de ramollissement à la partie inféro-externe du thalamus.

Au niveau du thalamus lui-même. — La lésion se limite au lobule fusiforme. Il existe un foyer à la partie externe de la couche optique dont un prolongement inférieur s'étend jusqu'à la capsule interne. Destruction à ce niveau du noyau latéral sensitif. Intégrité du noyau rouge et de la bandelette optique. Début d'état criblé du noyau lentillaire. Petite lacune du centre ovale.

Moitié antérieure du thalamus. — La lésion thalamique disparaît très vite. Il existe un petit prolongement dans la région sous-optique. Le lobe temporal est ici indemne, l'extrémité antérieure du thalamus présente un aspect normal comme d'ailleurs tout le reste du corps strié.

Rien d'autre à noter dans le reste du cerveau.

OBSERVATION IV (Personnelle). — M. P..., âgé de 50 ans, administré de l'Hospice d'Ivry, vient consulter le 22 février 1924 pour des douleurs vives siégeant du côté droit.

L'examen montre :

- 1^o Une hémiparésie droite légère;
- 2^o Des phénomènes douloureux localisés du même côté;
- 3^o Des troubles cérébelleux légers;
- 4^o Une hémianopsie droite.

Histoire de la maladie. — En mai 1922, le malade, à la suite d'une marche, perd connaissance et tombe; il revient à lui et semble n'avoir présenté alors aucun signe de paralysie.

En juillet de la même année, il se réveille avec une hémip légie droite. Il ne peut mouvoir ses membres, présente des troubles très marqués du langage. Tous ces accidents régressent rapidement au bout d'une dizaine de jours. Presque en même temps apparaissent les douleurs qui, persistant, poussent le malade à venir consulter.

Antécédents. — A l'âge de 25 ans, chancre à la verge pour lequel il a été soigné pendant un an par frictions à Saint-Louis. Depuis lors il n'a suivi aucun autre traitement.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX. — 1^o *Hémiparésie droite.* — Les mouvements actifs et passifs s'effectuent normalement, tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur.

La force musculaire segmentaire est légèrement diminuée à droite, surtout au niveau du membre inférieur.

Il n'existe pas de contracture au niveau du membre inférieur droit. Elle est légère au niveau du membre supérieur et se manifeste surtout au moment de la marche, qui est bonne : on voit alors l'avant-bras se placer en pronation.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche. Le Babinski est indifférent du côté droit. Les réflexes crémastériens, cutanés abdominaux sont conservés.

Les réflexes d'automatisme médullaire n'ont rien de bien net.

La face est touchée : si, au repos, elle semble indemne, des signes indubitables de paralysie faciale inférieure apparaissent à droite au cours de la mimique.

Les troubles de la parole ne sont que très peu marqués. Le malade, dans l'ensemble, reconnaît les objets qu'on lui présente, mais au cours de la conversation il lui arrive de s'arrêter de temps à autre pour chercher un mot qui lui manque.

Il est très peu dysarthrique. Il ne présente aucun signe d'alexie, il écrit bien.

Il possède des troubles légers de la mémoire, et s'il se souvient à

merveille de ses antécédents, par contre, il ne se rappelle plus d'un certain nombre de faits récents.

On ne note pas de troubles sphinctériens.

2° *Phénomènes douloureux et troubles de la sensibilité.* — Les phénomènes douloureux sont intenses. Les douleurs sont vives, continues avec paroxysmes : ce sont des sensations de striction, de brûlure, elles augmentent par le froid. Elles siègent dans tout le côté hémiplégié, mais semblent prédominer au niveau du membre supérieur.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, aucun trouble de la sensibilité thermique. La notion de position est conservée au niveau du membre supérieur droit, mais on note quelques erreurs au niveau du membre inférieur du même côté. Le sens stéréognostique est conservé.

3° *Troublés cérébelleux.* — Les troubles cérébelleux sont très légers du côté droit.

L'épreuve du doigt sur le nez montre que celui-là arrive au but après une certaine hésitation.

L'épreuve de la préhension du verre est assez médiocrement exécutée.

Il existe un certain degré d'adiadococinésie droite.

4° *Hémianopsie droite.* — L'examen de l'œil montre une hémianopsie droite associée à un certain degré de rétrécissement du champ visuel.

Il existe peut être une réaction hémioptique positive.

Il n'y a pas de paralysie oculo motrice.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux.

L'examen du système nerveux ne montre aucun signe anormal. Il n'existe pas de mouvements choréo-athétosiques.

Examen général. — Le malade est atteint d'une néphrite chronique hypertensive.

Les urines, abondantes, contiennent de l'albumine et des cylindres granuleux.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Il existe un bruit de galop. Au niveau de la base on perçoit un double souffle aortique. La pression artérielle est de 24-16.

Evolution de la maladie. — Depuis le mois de février 1922, M. P... est entré à plusieurs reprises à l'infirmerie avec des signes de défaillance cardiaque de plus en plus accentués.

La dyspnée augmente. Des crises d'angine de poitrine apparaissent.

La pression maxima s'abaisse progressivement et la mort survient le 6 septembre 1924.

AUTOPSIE. — *Examen du cerveau. Vaisseaux.* — Il existe une énorme

calcification de tous les vaisseaux cérébraux. Cette calcification est particulièrement nette au niveau du tronc basilaire et de la cérébrale postérieure gauche. Cette dernière artère est incomplètement oblitérée. En effet, on constate un rétrécissement artériel considérable, notamment au voisinage du point de départ de la branche antérieure. En tout cas, on ne note en aucun point d'oblitération totale.

Les artéριοles de l'espace perforé postérieur naissent du tronc de la cérébrale postérieure. La communicante donne des rameaux latéraux.

Cerveau droit. — On n'observe pas de lésion, sauf un peu d'état vermoûlu de la face inférieure du lobe orbitaire.

Cerveau gauche. Examen de la face interne du cerveau. — La cunéus est un peu ramolli à sa partie haute à la hauteur de la lèvre supérieure de la scissure calcarine.

Pas de lésion du splénium.

Examen de la face externe. — Rien à signaler.

Examen de la face inférieure du cerveau. — Il existe un ramollissement se présentant sous forme d'un placard jaune au niveau de la première circonvolution temporale inférieure. Ce ramollissement touche le lobule fusiforme et le lobule lingual. La circonvolution de l'hippocampe est respectée extérieurement. On ne constate pas de ramollissement extérieur du cunéus (fig. 19).

Des coupes vertico-frontales sont pratiquées. — On constate un vaste ramollissement de la face inférieure du cerveau, correspondant au territoire de la cérébrale postérieure.

Au niveau de la région thalamique, aucune lésion macroscopique n'est appréciable. Le trigone est indemne.

Les lésions frappent le lobule lingual et le lobule fusiforme.

Sur le lobe occipital, le ramollissement atteint le septième inférieur du cerveau, il se continue plus en arrière, détruit les deux lèvres de la scissure calcarine : il remonte plus haut et lèse la scissure perpendiculaire externe.

La région bulbo-protubérantielle ne montre rien de spécial sauf une suffusion hémorragique.

On prélève la région thalamique, la partie postérieure du cerveau, la protubérance, le bulbe, des fragments de la moelle cervicale, dorsale et lombaire.

Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert et par la méthode de Nissl.

On constate une nécrose étendue dans le noyau externe du thalamus quoique sans perte de substance. Ce foyer de nécrose s'étend en bas entre les deux corps genouillés. La nécrose frappe légèrement le noyau semi-lunaire de Flechsig, elle respecte le noyau interne et

le centre médian de Luys. Elle présente donc la localisation habituelle. A son niveau, les cellules nerveuses, les cellules névrogliques, les fibres myéliniques sont nécrosées.

Coupes passant au niveau du splénium du corps calleux. — Il existe une lésion nécrotique de la face inférieure du cerveau empiétant sur la deuxième circonvolution temporale externe. La disparition des fibres est sensiblement complète. On observe en outre un petit foyer accessoire, situé, en dehors du territoire de la cérébrale postérieure, en plein lobe pariétal. Les radiations optiques présentent un certain degré de dégénération linéaire.

Le faisceau longitudinal inférieur, la partie interne des radiations, le système calleux sont indemnes.

Coupes colorées par la méthode de Nissl. — Dans la région nécrotique on constate par place des îlots d'infiltration. Les cellules rondes s'amassent par endroit en îlots, sont clairsemées en d'autres points. Par place existent des manchons de périvascularite.

Les cellules du cortex sont détruites. Par endroit, on en voit subsister quelques-unes sous forme de cellules ratatinées, hyperchromiques à dendrites monoliformes, à protoplasma atrophique et conglobé autour du noyau déformé.

La séparation entre la partie nécrosée et la partie relativement saine est fort brusque.

Coupes passant en avant du cuneus. — Même situation de la lésion située à la face inférieure du lobe temporal.

Les radiations calleuses se groupent en un paquet bien dessiné. Il existe une dégénération partielle des radiations optiques qui contraste avec le faisceau longitudinal inférieur conservé.

Coupes colorées par la méthode de Nissl. — Même aspect histologique des circonvolutions nécrosées, avec infiltration, périvascularite et dépôts pigmentaires.

On voit se dessiner l'amorce de la scissure calcarine qui présente dans son cortex une infiltration considérable avec destruction d'un grand nombre de cellules nerveuses, aspect qui contraste avec l'intégrité relative qu'elle présente sur les coupes colorées au Weigert. La lésion s'étend en dedans jusqu'à la lèvre inférieure de la scissure calcarine, en dehors, jusqu'à la partie interne des dernières circonvolutions temporales.

Coupes passant au niveau du cuneus. — La lésion frappe toujours la partie inféro-interne du cerveau, si bien qu'elle se trouve presque toute en dedans d'une diagonale unissant l'angle cérébral inféro-externe à l'angle cérébral supéro-interne. Le lobule fusiforme, le lobule lingual, la substance blanche de la scissure calcarine, la partie antérieure du cuneus sont fortement altérés.

Au niveau de la pointe du cuneus, la lésion est limitée à la partie interne du pôle cérébral.

OBSERVATION V (personnelle). — M. L..., 78 ans, administré de l'Hospice d'Ivry, présente le tableau symptomatique suivant :

1° Une hémiparésie gauche avec grosse contracture prédominant au membre supérieur;

2° Une hémianesthésie gauche;

3° Un syndrome cérébelleux gauche;

4° Une hémianopsie gauche;

5° Des phénomènes syncinétiques.

C'est en juillet 1923 que ces accidents débutent insidieusement par des troubles de la vue; mais, en août 1923, à la suite de vertiges, sans perte de connaissance, le malade voit se constituer une hémiplegie gauche.

A ce moment, la paralysie prédomine au membre supérieur, la main est fermée et impossible à ouvrir; le membre est complètement impotent, sauf toutefois quelques petits mouvements de flexion et d'extension au niveau du bras

Le membre inférieur est moins touché, mais les troubles sont plus marqués au niveau du pied qu'au niveau de la cuisse

Depris cette date, la paralysie a légèrement régressé. A aucun moment le malade n'a accusé de phénomènes douloureux.

Antécédents. — M. L... nie toute spécificité.

En 1890 il a subi une petite opération au niveau de la joue droite (incision d'abcès dentaire).

EXAMEN. — 1° *Hémiparésie gauche.* — Le membre inférieur est en extension et sa motilité est conservée. Toutefois, sa force segmentaire est un peu diminuée. Les réflexes tendineux sont un peu vifs. Le réflexe rotulien est pendulaire. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde pas de réflexe de posture. Le Babinski est indifférent; le réflexe crémastérien, les réflexes cutanés abdominaux sont faibles. Il y a tendance aux phénomènes d'automatisme médullaire.

L'avant-bras est en légère flexion sur le bras, la main est fléchie et en pronation, les doigts — et particulièrement les quatrième et cinquième, — sont également en flexion. Mais on arrive à vaincre facilement la contracture musculaire et à redresser la position du membre supérieur.

La motilité est peu touchée; la force segmentaire est un peu diminuée. Les réflexes tricipitaux, radiaux, cubitaux sont vifs.

Le côté droit ne présente rien d'anormal.

La face est indemne à gauche, mais il existe à droite une dépression au niveau de la joue. Le facial supérieur se contracte bien, le peaucier

est bon. La paralysie est donc uniquement localisée à la joue et semble due à la petite intervention subie par le malade.

Contrastant avec cette hémiparésie, somme toute légère, on est étonné de constater de gros troubles de la marche. Celle-ci est très difficile. On est obligé de soutenir le malade qui talonne et qui, surtout, tombe en arrière. Il semble que la contracture intentionnelle soit peu marquée. La chute en arrière s'observe le malade assis.

Les sphincters ne sont pas touchés.

2° *Hémianesthésie gauche*. — Les troubles sensitifs sont intenses.

La sensibilité tactile est totalement abolie.

La sensibilité douloureuse est diminuée.

La sensibilité thermique est également très troublée et sur tout le côté gauche, le malade ne peut distinguer un tube chaud d'un tube froid.

Le sens de position est complètement perdu tant au niveau des doigts que des orteils.

Enfin le sens stéréognostique est très atteint. M. L... ne reconnaît aucun des objets usuels qu'on lui place dans la main.

3° *Syndrome cérébelleux gauche*. — Ce syndrome est moins marqué et comprend un mélange de dysmétrie et d'ataxie

Il existe une certaine hésitation quand on ordonne au malade de porter son doigt gauche sur le nez. L'épreuve du talon gauche sur le genou est exécutée assez médiocrement. Celle du talon gauche à la fesse se fait beaucoup plus mal. L'épreuve des marionnettes est mal exécutée à gauche.

De même quand le malade essaie de prendre un objet, la main plane et hésite.

Tous ces troubles augmentent nettement par l'occlusion des yeux.

4° *Hémianopsie gauche*. — L'examen de l'œil au campimètre révèle l'existence d'une hémianopsie gauche sans réaction hémipique.

Le réflexe photomoteur est faible à gauche, nul à droite. Les réflexes à l'accommodation, à la convergence sont conservés.

On n'observe pas de paralysies oculaires.

Fond d'œil normal. V. O. D. = 0,4. V. O. G. = 0,2.

5° *Syncinésies*. — Les syncinésies d'imitation du membre supérieur gauche au membre supérieur droit sont très marquées. On constate également des syncinésies d'imitation du membre supérieur gauche au membre inférieur droit.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Odorat*. — Troubles bilatéraux.

Ouïe. — Rien à signaler, réflexes nystagmiques normaux.

Voile du palais. — Rien à signaler.

Troubles vasomoteurs. — On ne note pas de modification de la température tant à droite qu'à gauche.

A une pression de 15 centimètres, on note au Pachon 4 oscillations au niveau du membre supérieur droit, 3, 5 oscillations au niveau du membre supérieur gauche.

Il n'existe aucun trouble de l'intelligence, aucun trouble de la lecture, aucun trouble de l'écriture.

Enfin nous n'avons pas observé de phénomène choréo-athétosiques. Le malade ne présente qu'un certain degré d'instabilité choréiforme et est tout à fait normal au point de vue psychique.

OBSERVATION VI (personnelle). — M^{me} B..., âgée de 78 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry, présente :

1^o Une hémiparésie gauche à prédominance brachiale avec contracture modérée existant au niveau du membre supérieur.

2^o Une hémiparesthésie gauche;

3^o Des troubles cérébelleux gauches;

4^o Des mouvements involontaires à gauche;

5^o Des syncinésies ;

6^o Une hémianopsie gauche.

Le début des accidents a été assez brutal. Le 25 décembre 1923, la malade, jusque-là en parfaite santé, se couche; quand elle se réveille le lendemain, elle se plaint de céphalée et remarque que ses membres du côté gauche sont lourds et maladroits. Elle se lève toutefois, mais elle est de plus en plus paralysée. A ce moment sa figure est de travers. En même temps, apparaissent des phénomènes douloureux, sensation de brûlure. Ces douleurs siègent à gauche; elles sont intenses et surviennent par crises; elles empêchent tout sommeil et augmentent par le froid.

Depuis 1923, l'état de la malade s'est peu modifié; un seul signe nouveau est apparu, mais à une date qu'il est impossible de préciser; il consiste en mouvements involontaires qui se produisent au niveau de la main gauche.

EXAMEN. — 1^o *Hémiparésie gauche.* — Au niveau du membre inférieur, la motilité est conservée, la force segmentaire est bonne, la contracture est modérée. Les réflexes achilléens et rotuliens sont plus forts que du côté opposé.

Le Babinski se fait en extension. Les réflexes de posture n'existent pas. Il n'y a pas de clonus.

Les masses musculaires sont légèrement atrophiées.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Le membre supérieur se place dans une attitude spéciale :

Le bras est en abduction et en rotation interne; l'avant-bras est en flexion sur le bras; la main est en demi-flexion et en supination modérée ;

Le pouce est étendu ainsi que l'index, mais le médius, l'annulaire et l'auriculaire sont fléchis; cette flexion est d'autant plus marquée que l'on se rapproche du bord cubital. Cette attitude est irréductible pour les quatrième et cinquième doigts (il existe, à ce niveau, une légère rétraction tendineuse);

La contracture est modérée et n'augmente pas avec les mouvements spontanés. Il n'existe pas de contracture intentionnelle;

Les mouvements spontanés sont possibles. La force segmentaire est très diminuée surtout au niveau de la main;

Les réflexes tendineux sont très vifs, notamment le réflexe radial et le réflexe cubital. Les réflexes de posture sont absents;

L'atrophie musculaire est notable. Elle est surtout nette au niveau des muscles de l'éminence hypothénar.

La face est peu touchée; les plis du nez sont un peu affaissés à gauche. La bouche s'ouvre bien. Les peauciers se contractent normalement.

Il est impossible d'étudier la marche, la malade se trouvant confinée au lit.

2^o *Hémiparésie gauche.* — Nous ne reviendrons pas sur les douleurs que nous avons déjà décrites.

L'hypoesthésie est très nette et beaucoup plus marquée au tact qu'à la piqure; elle prédomine sur le membre supérieur et est peu marquée au niveau de la face. Il faut signaler que la friction énergique de la peau réveille les douleurs.

Il existe également de gros troubles de la sensibilité thermique; non seulement les erreurs sont fréquentes, mais encore on note de l'hypoesthésie et de la longueur dans les réponses.

La notion de position est perdue au niveau des orteils, des doigts, et même au niveau du poignet, du coude et du genou.

Le sens stéréognostique est également complètement déficient du côté gauche.

3^o *Troubles cérébelleux.* — Ils prédominent au niveau du membre supérieur gauche.

Quand la malade met le doigt sur son nez, on note une asynergie marquée; elle augmente légèrement par l'occlusion des yeux, ce qui dénote un certain degré d'ataxie. Il existe enfin du tremblement quand le doigt arrive au but.

L'épreuve de la préhension fournit les mêmes renseignements. On note une adiadicocinésie gauche très nette.

En outre la malade met à peu près le talon gauche sur son genou droit, mais renvoie très mal le membre. Par contre, l'épreuve du talon gauche à la fesse gauche est très mal exécutée.

4^o *Mouvements involontaires.* — Au cours de l'examen, on observe

dés mouvements involontaires, prédominant au membre supérieur gauche, et très difficiles à chronométrer.

Ils sont variables, mais parfois très intenses; ils consistent en mouvements de pronation avec flexion légère de l'avant-bras sur le bras, pendant que les doigts s'animent de mouvements à type nettement choréo-athétosique.

Ils se retrouvent au niveau du membre inférieur, y sont très légers; ils frappent surtout les orteils, mais on observe, en outre, une flexion légère de la cuisse.

Il est très difficile de se rendre compte s'il existe un rapport entre les mouvements du membre supérieur et ceux du membre inférieur. En tout cas, les mouvements peuvent se produire ou simultanément ou isolément. Ils ne sont pas exagérés par les mouvements exécutés par le côté sain.

5° *Syncinésies*. — Toutes les variétés de syncinésies peuvent s'observer :

Syncinésies d'imitation du membre supérieur sain par le membre supérieur malade;

Syncinésies de coordination surtout nettes quand on fait asseoir la malade;

Syncinésie globale enfin.

6° *Hémianopsie gauche*. — L'examen de l'œil montre une hémianopsie gauche. Il n'existe pas de nystagmus, pas de paralysies oculaires. Le réflexe photomoteur, le réflexe de convergence, le réflexe à l'accommodation sont normaux.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Troubles sensoriels* :

Odorat. — Faible des deux côtés, la malade reconnaît mal les odeurs.

Ouïe. — Rien à signaler. Les épreuves labyrinthiques sont normales.

Goût. — Rien à signaler.

Troubles sphinctériens. — Absents; il existe une pollakiurie légère.

Troubles vasomoteurs. — Rien à signaler. Les oscillations au Pachon sont égales des deux côtés.

Troubles aphasiques. — Sont inexistants. La lecture est médiocre, mais la malade, d'une part, n'a reçu que peu d'instruction, d'autre part, est hémianopsique.

Troubles psychiques. — On note une légère paresse intellectuelle s'accompagnant de désintérêt, d'indifférence et de difficulté à l'effort mental soutenu.

Autres appareils. — Rien à signaler.

Pression artérielle : 21-10.

OBSERVATION VII (personnelle). — M. M..., âgé de 74 ans, administré de l'Hospice d'Ivry, jouissait d'une santé parfaite jusqu'au mois de septembre 1924. A cette date il a fait un ictus suivi d'une hémiplegie gauche.

Une ponction lombaire a été pratiquée à ce moment et est restée négative tant au point de vue cytologique que sérologique.

Il est impossible d'obtenir des renseignements précis de M. N..., dont la mémoire semble fort atteinte. Toutefois il raconte que depuis le début de sa maladie, il est paralysé du côté gauche, que sa vue a baissé, qu'il souffre. Quand on essaie de lui faire décrire les phénomènes douloureux dont il se plaint, on apprend qu'ils apparaissent la nuit, qu'ils empêchent le sommeil, qu'ils siègent du côté gauche avec prédominance au niveau de la cuisse, qu'ils sont comparables à une constriction dans un étau. Il est plus difficile d'avoir une idée sur leur intensité, le malade paraissant enclin à exagérer les sensations qu'il éprouve. Depuis son arrivée dans le service, elles ont été, une nuit, telles qu'elles ont nécessité une piqûre de morphine.

Antécédents. — Fracture de l'humérus droit par morsure de cheval, ayant entraîné un cal exubérant;

Fracture de la cuisse gauche au niveau de son tiers moyen et s'accompagnant d'une ankylose de la tibio-tarsienne gauche.

N'aurait jamais eu de maladie.

Pas de spécificité reconnue.

Examen. — L'examen montre :

- 1° Une hémiparésie gauche;
- 2° Des troubles sensitifs discrets à gauche;
- 3° Des troubles cérébelleux du même côté;
- 4° Des syncinésies d'imitation;
- 5° Une hémianopsie gauche.

Aspect du malade. — Au premier abord on est frappé par l'atrophie musculaire du malade, atrophie diffuse généralisée frappant toutefois les muscles de la main plus sévèrement que les muscles des autres régions.

Un autre fait attire d'emblée l'attention, c'est l'immobilité presque absolue du malade, immobilité de cadavre pour ainsi dire.

Il existe, au cours de l'examen, une tendance nette à la persévération dans les attitudes et à la catatonie.

D'autre part, M. N..., est dans un état stuporeux assez marqué et semble complètement absent.

Hémiparésie gauche. — Tous les mouvements sont possibles au niveau du membre inférieur, dont l'attitude ne présente rien de particulier, mais ils sont limités et l'on peut se demander si cette limitation

est due à la contracture, ou si plutôt elle n'est pas secondaire à des modifications articulaires.

La flexion du genou et l'abduction de la hanche en particulier sont fort médiocres. Les reliefs musculaires sont plus accusés que du côté droit et la palpation montre que les muscles sont durs. La force musculaire segmentaire est notable quoique un peu diminuée.

Le réflexe rotulien gauche est vif. Il est impossible du fait de l'ankylose tibio-tarsienne de rechercher le réflexe achilléen, le clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

Le réflexe crémastérien est aboli alors que les cutanés abdominaux sont conservés.

Les réflexes de posture sont très faibles.

Il ne semble pas y avoir de phénomènes d'automatisme médullaire.

Le membre supérieur est allongé le long du corps, l'avant-bras est en pronation moyenne, la main étendue, la première phalange en flexion légère, les autres phalanges en extension. Le poce est en opposition. Tous les mouvements sont possibles, sauf les mouvements de flexion et d'extension de la troisième phalange, mais cette limitation semble due à l'ankylose. Il existe un ballotement de la main; mais au cours du mouvement on constate un certain degré de contracture intentionnelle.

La force musculaire est très nettement diminuée au niveau de la main, elle est à peu près normale au niveau des autres segments.

Le réflexe radial est très faible, le réflexe tricipital, par contre, est vif.

Les réflexes de posture sont faibles.

La face semble peu touchée. Il ne paraît pas y avoir d'asymétrie. Le peaucier se contracte bien. La bouche s'ouvre mieux à droite qu'à gauche. La langue est un peu déviée du côté gauche.

Rien à signaler du côté droit sauf une abolition du réflexe radial.

Troubles de la sensibilité du même côté. — La sensibilité tactile est conservée.

Mais le malade ne perçoit pas très bien la piqure à la jambe et à la main.

Les troubles de la sensibilité thermique sont légers, mais indiscutables. Le malade fait des erreurs au niveau des doigts et de l'avant-bras.

Le sens stéréognostique est perdu : le malade ne reconnaît pas une paire de ciseaux, une clef, un porte-monnaie, un couteau.

La notion de position est également perdue pour les différents doigts

sauf le pouce. Sa recherche est rendue très difficile au niveau des orteils par l'existence de l'ankylose.

Troubles cérébelleux gauches. — Il existe une certaine hésitation dans l'épreuve du doigt sur le nez : le doigt arrive en hésitant et s'anime d'un léger tremblement près du but. L'épreuve des marionnettes est très mal exécutée à gauche. Il y a du ballotement de la main gauche. Le signe des attitudes anormales est net et montre une individualité dans la position de chacun des doigts.

La recherche des troubles de la coordination au niveau du membre inférieur est rendue difficile à cause de l'ankylose : ils semblent néanmoins manifestes.

Syncinésies. — Au cours de l'examen on observe des syncinésies d'imitation du membre supérieur droit au membre supérieur gauche.

Hémianopsie. — Il existe une hémianopsie gauche sans réaction hémipiquie.

On ne note pas de mouvements choréo-athétosiques, mais une instabilité choréiforme.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Marche.* — Impossible à apprécier, le malade restant confiné au lit.

Troubles sphinctériens. — Absents.

Examen de l'œil. — Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Aucun trouble de la musculature de l'œil.

Fond d'œil normal.

Examen de l'oreille. — L'examen de l'oreille ne montre rien de particulier.

Examen du goût. — Le goût est conservé.

Examen de l'odorat. — Le malade reconnaît parfaitement les différentes odeurs.

Troubles vasomoteurs. — On ne note aucune modification de la température du côté gauche.

A une pression artérielle de 12 au Pachon ; il existe 4 oscillations à droite, 3,5 à gauche.

EXAMEN GÉNÉRAL. — *Cœur.* — Souffle systolique à l'orifice aortique.

Pression artérielle 18-19 (Pachon).

Le malade meurt le 2 décembre.

Examen des centres nerveux après formolage

CERVEAU. — *Examen des vaisseaux.* — A l'origine du tronc basilaire existe un gros placard presque oblitérant. La lumière artérielle existe quoique fortement réduite.

La cérébrale postérieure droite est très atteinte. Elle est presque oblitérée à son origine, puis elle reprend un certain calibre. A un centimètre de la bifurcation du tronc basilaire on observe un gros foyer d'endartérite presque oblitérant, suivi un peu plus loin, après une augmentation transitoire de la lumière, d'un second foyer endartéritique analogue.

La cérébrale postérieure gauche est oblitérée au voisinage de son origine et présente un peu plus loin un gros placard endartéritique.

La communicante postérieure droite est réduite à sa plus simple expression et est remplacée par un tronc qui s'épanouit en artérioles dont une seule s'anastomose avec la cérébrale postérieure.

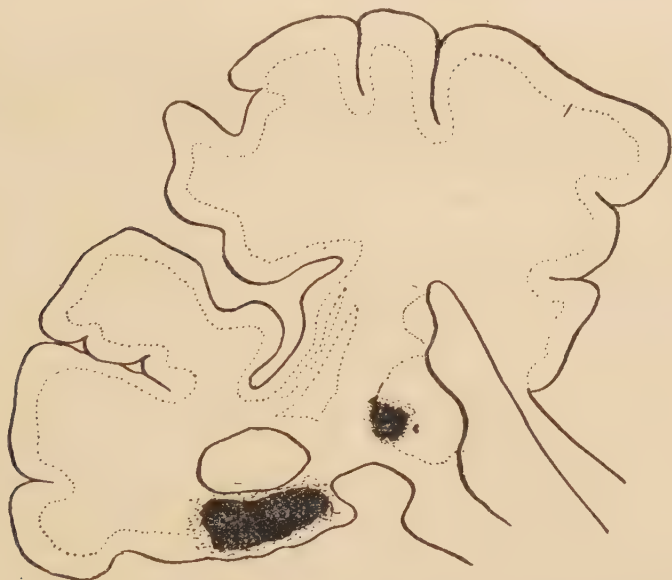


Fig. 36. — (Cas N...) Existence des 2 lésions, l'une thalamique l'autre de la face inférieure du cerveau.

Hémisphère droit. (fig. 20 et 21) — Au niveau de la face interne de l'hémisphère droit existe un volumineux ramollissement qui s'arrête à la scissure perpendiculaire externe en avant, à la scissure calcarine en arrière. Ce ramollissement s'accompagne d'une nécrose totale du cunéus.

Au niveau de la face inférieure du même cerveau on note un ramollissement typique, volumineux, frappant les circonvolutions temporo-occipitales inférieures et touchant les circonvolutions temporales externes.

Le splénium ne semble pas touché.

Après section vertico-frontale on constate :

a) Coupe passant par le corps mamillaire : existence du ramollissement inférieur frappant le lobule fusiforme ;

b) Coupe passant par la partie antérieure du pulvinar : existence d'un ramollissement irrégulier de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, qui siège dans le noyau externe, à sa partie postéro-inférieure. Ce ramollissement occupe le siège classique et empiète vers la région genouillée. (fig. 36).

c) Coupe passant par le précunéus. Le ramollissement détruit les circonvolutions de la face inférieure du cerveau. Le lobule fusiforme, le lobule lingual sont fortement touchés.

d) Coupe passant en arrière de la cavité ventriculaire. La lésion a la même disposition. Volumineuse, elle détruit la substance blanche de la scissure calcarine et toute la moitié inférieure des circonvolutions de la face interne du cerveau.

Hémisphère gauche (fig. 20). — Sur la face inférieure du cerveau gauche, on observe un petit foyer de ramollissement, au niveau du même territoire. Au niveau de la face interne, il existe un petit ramollissement du cunéus.

Sur coupes les lésions apparaissent moins étendues que sur l'hémisphère droit.

Deux coupes passent au niveau du thalamus et ne montrent pas de lésions macroscopiques.

La lésion de la face inférieure est moins profonde.

Enfin, au niveau du cunéus existe un ramollissement qui respecte les lèvres de la scissure calcarine, sauf la moitié inférieure de la lèvre inférieure qui est lésée.

Examen du pédoncule, de la protubérance, du bulbe et de la moelle. — L'examen macroscopique ne montre rien d'anormal.

OBSERVATION VIII (personnelle). — M. H..., 67 ans, ébéniste, administré de l'Hospice d'Ivry, présente le tableau clinique suivant :

- 1° Une hémiparésie gauche légère ;
- 2° Une hémianesthésie gauche avec phénomènes douloureux ;
- 3° Un syndrome cérébelleux gauche très fruste ;
- 4° Une hémianopsie homonyme en quadrant.

Le début de ces différents troubles remonte en 1921 et sont secondaires à un ictus sans perte de connaissance. La paralysie n'a jamais été intense et le malade se plaint surtout de faiblesse dans son côté gauche. En même temps apparaissent les troubles de la sensibilité et les phénomènes douloureux. Ceux-ci sont toutefois peu marqués et assez vagues. Ils sont nettement localisés à gauche et augmentent notablement par l'immersion de la main gauche dans l'eau froide.

EXAMEN

1^o *Hémi-parésie gauche*. — Elle est très peu marquée. Il n'existe aucune paralysie, aucune attitude anormale, aucun signe de contracture.

La force musculaire est sensiblement normale.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Le Babinski a tendance à l'extension.

Le crémasterien est aboli, les cutanés abdominaux existent.

Les réflexes de posture sont faibles. Il n'existe pas de signe d'automatisme médullaire.

La face n'est pas touchée.

La marche est bonne quoique le malade talonne légèrement.

2^o *Hémi-parésie*. — Les troubles sensitifs sont plus marqués. Il existe des troubles de la sensibilité tactile avec prédominance distale, la face est touchée. La sensibilité thermique est également troublée et présente la même disposition.

Le sens stéréognostique est perdu, la notion de position est également atteinte.

3^o *Le syndrome cérébelleux* est peu marqué.

L'épreuve du doigt sur le nez montre une légère dysmétrie. Il y a une adiadococinésie très nette.

L'examen des membres inférieurs ne décèle aucun trouble.

4^o *Hémi-anopsie en quadrant supérieur gauche* (fig. 22) qui ne semble pas s'accompagner de réaction hémipique. L'acuité visuelle est de trois dixièmes.

Le réflexe photomoteur est conservé.

Reste de l'examen. — On n'observe pas de phénomènes choréiformes, pas de syncinésie d'imitation.

Rien d'autre à signaler. Le psychisme est normal.

2. — OBSERVATIONS DE SYNDROME THALAMOGENOUILLÉ PUR

OBSERVATION IX (Obs. Marie Nicolesco). — M^{me} S..., âgée de 67 ans, a été vue pour la première fois en 1912. Elle se plaint de *douleurs* dans le côté gauche et d'une *gêne de la marche*, qui est assez pénible.

Histoire. — En 1910 elle aurait eu un ictus suivi de paralysie du côté gauche. Cela est survenu vers 11 heures du soir, subitement, sans perte de connaissance. Elle a pu rentrer chez elle et monter son escalier en s'aidant des bras.

La paralysie n'a jamais été absolue, elle serait actuellement à peu près dans le même état qu'au début. Elle n'a jamais eu d'asymétrie faciale.

Les douleurs qu'elle ressent dans le côté gauche et la tête sont très vives. Elle dit : « Je ne peux plus souffrir comme ça ».

La vue n'a pas changé, elle n'a pas vu double.

Examen de la malade fait en août 1922. — Ce qui frappe quand on voit la malade c'est une démarche hésitante, sans élargissement de la base de sustentation. Le pied gauche est posé avec de grandes hésitations et décrit des oscillations en se posant sur le sol. La marche est difficile.

Motilité volontaire. — Impossibilité d'exécuter la flexion dorsale du pied gauche.

Force musculaire. — Elle serre moins fort la main du côté gauche.

Force de flexion et d'extension du bras droit bonne, flexion du poignet droit bonne.

Elle n'essaie pas de résister du côté gauche. On ne peut pas savoir quel est l'état de ses muscles du bras gauche.

Mouvements associés du bras.

Irrégularité des contractions du pied gauche. Laxité des ligaments, le pied dévie sous la pression de la main.

La force du pied droit est bonne.

On ne peut savoir quel est l'état des muscles de la jambe et de la cuisse gauche ; la malade cède brusquement comme s'il y avait inhibition brusque de la force musculaire.

Mouvements involontaires du membre supérieur gauche et du membre inférieur du même côté. La malade dit qu'elle souffre au moment où ils se produisent. « C'est comme s'il y avait des ficelles qui me tirent sur les nerfs ».

Les mouvements sont choréiformes, petits, limités au côté gauche, parfois la main droite remue peut-être un peu.

Asynergie. — Met le doigt sur le nez, bien à droite, mal à gauche. Elle plane, hésite, le geste est lent et assez ondulant.

Elle met le talon droit sur le genou gauche en traînant, mais sans hésiter ; le talon gauche sur le genou droit assez mal, avec allure asynergique.

Elle met le talon sur le bord du lit, en traînant des deux côtés.

Diadococynésie médiocre et lente du côté gauche.

Pas de dysmétrie nette dans la préhension de la main ou d'un objet rond.

Quand la malade lâche l'objet, elle le fait en glissant ; elle prétend que ça la gêne d'ouvrir la main.

Dans l'effort, l'instabilité devient plus marquée, surtout au membre inférieur. La malade presse très irrégulièrement sur la main.

Esquisse la tendance de l'attitude en courbure des doigts qui ne sont pas sur le même plan, dans le geste d'étendre la main.

Pas de nystagmus.

L'équilibre est bon, elle se tient bien debout, les yeux fermés.

Réflexes tendineux. — Rotuliens et achilléens forts des deux côtés, un peu plus vifs à gauche.

Du poignet existent, le radial est un peu plus fort à gauche.

Du triceps normaux des deux côtés.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Pas de raccourcisseurs.

Réflexes cutanés. — Le plantaire se fait en flexion, très douloureux.

Sensibilité subjective. — Douleurs spontanées, sensation de picotement, d'engourdissement, limitée au côté gauche.

« Il n'y a pas d'endroit où je ne souffre pas », et elle délimite exactement son côté gauche.

Ce sont des douleurs continues, qui ne cessent que pendant le sommeil. La douleur est augmentée par les mouvements.

En plus des douleurs spontanées que la malade accuse, il existe des douleurs provoquées un peu partout par une pression, même légère.

Hypéralgésie douloureuse.

Sensibilité objective. — Au tact semble bien conservée; à la chaleur et à la piqure normale.

Au diapason existe égale des deux côtés, peut-être un très léger avantage en faveur du côté droit.

Sens stéréognostique normal.

Notion de position. — Aux membres supérieurs à peu près normale pour les doigts et les poignets.

Au membre inférieur gauche, la malade se trompe sur la position des orteils, alors qu'elle le dit toujours correctement à droite. Pas de troubles de la notion de position du coup de pied.

Sensorialité semble bonne. La malade ne présente pas de troubles oculaires, pas de paralysie, pas d'hémianopsie, elle n'a jamais vu double.

L'ouïe serait diminuée quelque peu.

Le psychisme semble bon.

La malade a été revue un an après cette observation, en 1913. On constate que les douleurs n'ont pas varié; elles ont la même intensité et les mêmes caractères.

De même il n'y a pas de changement des autres signes cliniques. Seuls les mouvements involontaires se sont exagérés.

Ces *mouvements involontaires* sont très fréquents, ils semblent être localisés à gauche.

Le membre inférieur gauche se met en rotation interne, l'extension du pied sur la jambe et les mouvements des doigts prédominent.

Au membre supérieur gauche ils sont moins marqués, mais très nets, les mouvements dominants sont l'élévation de l'épaule et la rotation de l'avant-bras.

La face aussi aurait quelques mouvements (?) d'élévation des sourcils, d'occlusion des yeux, de rotation de la tête.

En examinant attentivement la malade, on voit que les mouvements sont synergiques; mais beaucoup plus marqués à gauche.

Ce tableau symptomatique n'a pas varié jusqu'en février 1916, où elle aurait eu dans la nuit une sorte de défaillance, avec des troubles de la parole, de l'excitation psychique, sans paralysie. Elle n'a pas pu remonter seule dans son lit; cependant après cette défaillance on peut noter :

Une légère asymétrie faciale, la commissure gauche est relevée, le sillon nasogénien de ce côté, ainsi que les rides de la patte d'oie et de la lèvre supérieure sont plus marquées qu'à droite. En même temps rétrécissement de la fente palpébrale et myosis à gauche.

Les mouvements involontaires du côté gauche sont moins marqués qu'autrefois; il existe de petits mouvements spontanés, d'ailleurs très légers.

Réflexe radial, un peu plus fort à gauche; rotuliens égaux; plantaires en flexion.

Pas de troubles nets de la notion de position aux membres supérieurs, troubles de la notion de position pour les orteils.

Pas de troubles de la sensibilité tactile.

Porte le doigt sur le nez avec lenteur et difficulté du côté gauche, pas de ressaut, mais ligne sinueuse.

Du côté droit s'exécute correctement.

Porte le talon sur le genou, à droite à peu près correctement; à gauche avec une grande lenteur et difficulté, mais la malade semble plutôt chercher le but qu'avoir de vrais troubles asynergiques.

Observation anatomique

Examen macroscopique. — Macroscopiquement pas de lésion extérieure du cerveau, la coupe de Flechsig met en lumière l'existence d'un petit foyer au niveau de la partie antérieure du noyau lenticulaire empiétant sur la capsule interne et antérieure. Le noyau externe du thalamus semble présenter un aspect lacunaire dans sa partie postérieure. Une deuxième coupe pratiquée quelques millimètres plus bas met en lumière une lacune ou plutôt un petit foyer de ramollissement qui paraît de la dimension macroscopique d'une lentille. Il est situé dans le noyau externe, dans sa moitié postérieure et ne paraît pas empiéter sur la capsule interne.

Ce même foyer apparaîtra beaucoup plus important sur les coupes histologiques.

L'examen microscopique (fig. 37), pratiqué sur des coupes horizontales du cerveau droit intéressant les noyaux gris centraux, colorées par les méthodes de Nageotte, Weigert-Pal et van Gieson montre l'existence de trois foyers lésionnels principaux :

1^o Au niveau du thalamus il existe une lésion de la partie ventrale et postérieure du noyau externe.

Cette lésion effleure en arrière la partie antérieure du pulvinar et

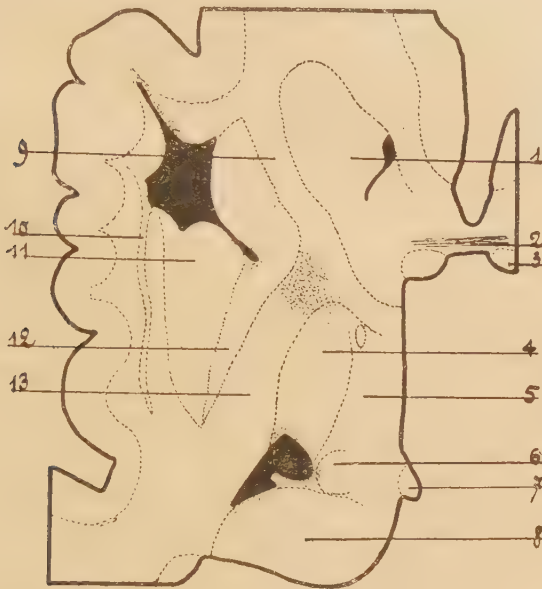


Fig. 37. — *Syndrome thalamique* (cas S..., cliché Mme Nicolesco). Schéma des lésions, d'après une coupe horizontale, colorée par la méthode de Weigert. 1, noyau caudé. 2, commissure antérieure. 3, pilier antérieur du trigone. 4, noyau externe du thalamus. 5, noyau interne du thalamus. 6, centre médian de Luys. 7, ganglion de l'habénula. 8, pulvinar. 9, bras antérieur de la capsule interne. 10, avant-mur. 11, putamen. 12, globus pallidus. 13, bras postérieur de la capsule interne. Une lésion relativement récente dans la partie antérieure du noyau lenticulaire. Une petite lésion dans le noyau caudé (elle paraît également assez récente). Une lésion plus ancienne dans le noyau externe du thalamus, respectant la capsule interne. Les lésions en foyer sont marquées en noir plein, les lésions dégénératives en pointillé.

en dedans la région externe du centre médian de Luys. Elle est placée sur le territoire thalamique de l'artère cérébrale postérieure, étant produite par un ramollissement d'une de ses branches. Nous allons la décrire plus loin.

2^o Au niveau du tiers antérieur du putamen.

En dehors la lésion atteint le cortex de la partie antérieure de l'insula en sectionnant la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême pour toucher finalement la profondeur du cortex insulaire.

En dedans la lésion pénètre dans la partie externe du globus pallidus à travers la lame médullaire externe du noyau lenticulaire. Le foyer lésionnel est produit par un ramollissement partiel du territoire profond de l'artère sylvienne (branches perforantes).

3^o Au niveau de la partie interne de la tête du noyau caudé en dedans du cortex de la première circonvolution limbique (par rapport à la profondeur de l'hémisphère respectif) et en avant de la commissure antérieure. Cette lésion est moins importante que les deux premières. Elle est produite par un ramollissement du territoire profond de l'artère cérébrale antérieure.

En outre, on remarque la dégénérescence du genou de la capsule interne, de la lame médullaire externe du thalamus et du contingent de fibres radiées du noyau externe qui l'avoisine. Le segment dégénéré de la capsule interne est parcouru par les fibres bien colorées des connexions du noyau lenticulaire avec la couche optique.

Enfin nous mentionnons qu'il y a un état criblé disséminé de manière discontinue au niveau des noyaux gris de la base.

La lésion principale, à notre point de vue, se trouve placée dans la partie postérieure et ventrale du noyau externe de la couche optique.

Elle a la forme d'un triangle, à base reposant sur le bras postérieur de la capsule interne (saine à ce niveau) à sommet effleurant la région externe du centre médian de Luys; ses arêtes intrathalamiques (et surtout la postérieure) sont irrégulières, déchiquetées. Au niveau de ce triangle il y a une fonte presque totale du parenchyme nerveux.

Les cellules nerveuses voisines du foyer lésionnel présentent divers degrés d'altération et les fibres myéliniques sont fragmentées, moniliformes et pâles.

Les fibres radiées et les cellules nerveuses du noyau externe de la couche optique sont altérées d'autant plus sérieusement qu'elles sont plus proches de la lésion principale.

Les fibres de la lame médullaire externe du thalamus sont dégénérées au voisinage de la région intensément atteinte.

En somme, il s'agit dans notre cas d'une lésion thalamique importante, due à un ramollissement partiel par lésion d'une artériole, branche de l'artère cérébrale postérieure droite et intéressant le noyau externe du thalamus dans sa partie ventrale et postérieure (relai du ruban de Reil médian).

Cette lésion effleure la partie antérieure du pulvinar et la partie

externe du centre médian de Luys. Elle s'accompagne de modifications importantes des tissus vasculo-conjonctif et névrogolique.

OBSERVATION X (1). — M. Ch..., concierge, âgé de 44 ans, soigné à la consultation de M. le Docteur Faroy à l'Hôpital Beaujon a présenté :

- 1^o Une hémiparésie droite;
- 2^o Une hémianesthésie droite avec phénomènes douloureux;
- 3^o Une alexie qui a persisté une quinzaine de jours;
- 4^o Des syncinésies.

Histoire de la maladie. — Le début de ces accidents remonte en avril 1924. Ils ont été précédés par des prodromes vagues, céphalée, étourdissement. Le 15 avril 1924, se levant au milieu de la nuit, le malade chancelle, et tombe. Il ne perd pas connaissance, mais on doit le remettre dans son lit. A la suite de cet ictus s'installe une aphasie, malgré les efforts répétés M. Ch..., ne peut parler. Au bout de quarante-huit heures il retrouve l'usage de la parole, mais il ne peut lire. Cette alexie a persisté quinze jours alors que la reconnaissance des objets restait normale. Il est impossible de préciser rétrospectivement le degré de l'alexie, et le degré des troubles de la compréhension.

En même temps, le malade est gêné pour exécuter des mouvements du côté droit quoiqu'il puisse remuer ses membres.

Après quinze jours de séjour au lit, il reprend son travail, mais demeure maladroit. En juillet apparaît enfin un symptôme nouveau la douleur. Elle consiste en sensations de brûlure dans la paume de la main droite, dans la plante du pied droit, dans l'hémiface du même côté.

EXAMEN. — 1^o *Hémiparésie droite.* — L'hémiparésie est à peine marquée. Les mouvements spontanés sont conservés. La force musculaire segmentaire est normale. Seul le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche. Le Babinski se fait en flexion, il n'y a pas de clonus du pied. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Les réflexes de posture sont faibles, les phénomènes d'automatisme médullaire à peine marqués. La marche est assez bonne, quoique le malade traîne un petit peu la jambe gauche.

A l'heure actuelle on ne trouve aucun trouble de la parole.

Les phénomènes alexiques présentés par le malade ont à l'heure actuelle disparu.

2^o *Héminesthésie droite.* — Les troubles sensitifs prédominent à l'extrémité distale du membre supérieur droit. Le malade perçoit

1. Nous tenons à remercier ici MM. Faroy et Worms, qui ont bien voulu nous communiquer cette observation.

le contact, mais localise mal les sensations. Le pincement à droite est perçu plus tardivement qu'à gauche, mais la douleur provoquée persiste plus longtemps et prend le caractère de brûlure. .

La sensibilité thermique est très émoussée.

Le sens stéréognostique est aboli.

3° *Syncinésies*. — Il existe des syncinésies d'imitation du membre supérieur droit au membre supérieur gauche.

Autres examens. — Il n'existe pas de signes cérébelleux, pas d'incoordination, pas de dysmétrie, pas de troubles de la diadococinésie.

Œil. — Vision normale. Le champ visuel n'est pas rétréci tant pour le blanc que pour les autres couleurs.

Réflexe photomoteur aboli.

Ouïe normale.

Psychisme. — Déficit intellectuel. Perte de la mémoire. Le malade s'oriente mal au milieu des événements anciens et calcule avec difficulté.

Cœur. — Arythmie complète sans lésions orificielles. P. A. = 19-10.

Sang. — Réaction Wassermann et Hecht : positifs. Urée du sérum : 0 gr. 50.

II.— RAMOLLISSEMENTS DU TERRITOIRE THALAMOPERFORÉ

OBSERVATION XI (Chiray-Foix-Nicolesco). — Mme M..., morte à 43 ans, ménagère, a été observée à trois reprises en mai et en novembre 1921, en janvier 1922. Elle est morte le 20 mars 1922. Atteinte d'une cardiopathie mitrale, elle était entrée à l'hôpital les deux premières fois pour asystolie, la dernière pour congestion pulmonaire.

Au point de vue neurologique, elle présentait surtout un hémitemblement intentionnel du côté droit très semblable à celui de la sclérose en plaques et qui remontait à l'âge de 8 ans.

A cet âge elle présenta successivement plusieurs incidents qui peuvent se résumer ainsi : tout d'abord, à la suite d'une chute elle eut des épistaxis, puis de la fièvre avec délire et une perte passagère de la vue (?), un mois après une crise de rhumatisme articulaire à localisations multiples qui aurait duré quatre à cinq mois, enfin à la fin de cette crise une hémiplegie droite survenue le matin au réveil avec contracture en flexion des membres supérieur et inférieur (?) (tout ceci d'après les dires de la malade). Rapidement la motilité revient et s'installe le tremblement intentionnel qui ne devait plus disparaître.

Il est à noter qu'avant cette série d'accidents graves, la malade aurait toujours été essoufflée et aurait eu des épistaxis répétées. Son père est mort à 84 ans, sa mère à 59 ans de maladie non précisée. Un frère alcoolique est mort à l'hôpital. Depuis l'âge de 8 ans, cette

femme est restée bien portante jusqu'à 30 ans, âge auquel sont apparues des crises d'étouffement et des hémoptysies. A 36 ans on note un amaigrissement rapide; à 38 ans, un séjour de deux mois à l'Hôpital Saint-Antoine; à 45 ans, une première crise asystolique, puis une nouvelle crise et des signes de tuberculose pulmonaire.

Examen du système nerveux. — Dès que l'on approche de la malade, on est frappé de la maladresse des mouvements de son côté droit et d'une exophtalmie plus marquée à droite.

L'examen porte d'abord sur la motilité générale et le symptôme essentiel est un *hémitreblement intentionnel du côté droit*.

La malade en effet ne se présente pas comme une hémiplegique. Sa face est symétrique et dans les mouvements on ne voit pas apparaître d'asymétrie. Il n'y a pas de contracture du membre supérieur, et, dans la marche, le membre inférieur ne fauche pas. Cependant dans ce mouvement, la malade lance plus la jambe du côté droit que du côté gauche; il y a donc une certaine dysmétrie.

Le tremblement est par son type très semblable à celui de la sclérose en plaques. Le membre supérieur droit, dès qu'il est en position instable, est agitée d'un tremblement irrégulier sans contracture. Ce tremblement s'atténue dans le repos au point de disparaître presque. Il est renforcé considérablement par les mouvements intentionnels et présente également un renforcement tonique évident. La malade est en effet capable de porter son doigt à son nez. On voit apparaître à l'occasion de ce mouvement de grandes saccades en approchant du but et finalement le doigt ne peut rester en place. La malade est, pour la même raison, incapable de boire dans un verre tenu dans cette main. Tout changement de position fait réapparaître le tremblement et l'accentue, mais, au bout d'un certain temps, la malade retrouve un équilibre relatif. Le renforcement tonique n'est pas moins net que le renforcement intentionnel, et si on fait étendre la main dans l'attitude du serment on voit apparaître de grandes secousses irrégulières portant aussi bien sur la racine du membre que sur sa périphérie. Ainsi donc tremblement intentionnel du membre supérieur droit. Pas de tremblement au repos.

Au niveau du membre inférieur droit tremblement analogue, mais moins marqué. La tête ne tremble pas.

A l'examen, la force musculaire paraît un peu diminuée du côté droit par rapport au côté gauche. Le bras droit est plutôt plus gros que le gauche, bien que la malade se serve surtout de ce dernier. Cependant il n'y a pas de contracture et tous les mouvements sont possibles. Plutôt, au contraire, y a-t-il un peu d'hypotonie.

Cet ensemble faisant penser au cervelet, nous avons recherché tout d'abord les troubles d'origine cérébelleuse.

Equilibre. — Pas de troubles notables, pas de signe de Romberg.

Coordination des mouvements. — Au niveau du membre supérieur, il s'agit plutôt, comme nous l'avons vu, de tremblement que d'asynergie au vrai sens du mot. Il n'y a pas de dysmétrie marquée dans les diverses épreuves. On constate une adiadococynésie modérée.

Au niveau du membre inférieur il n'existe ni dysmétrie ni brusquerie marquée, mais, comme nous l'avons dit, un tremblement quand le talon est arrivé au but. Dans la marche, cependant, on constate une certaine dysmétrie.

Tonus. — Il n'y a pas d'hypertonie manifeste ni d'hypotonie marquée; peut-être existe-t-il un certain degré de passivité.

Autres signes cérébelleux. — Il existe du nystagmus, la parole est un peu zéayée, mais non scandée. L'écriture est correcte de la main gauche, mais absolument impossible de la main droite, par suite du tremblement. Quand on prie la malade d'écrire son nom, les jambages extrêmement irréguliers présentent l'aspect typique de la sclérose en plaques (fig. 27). En résumé, il existe des troubles de la série cérébelleuse, qui présentent la même dissociation que dans la sclérose en plaques, c'est-à-dire la grande prédominance du tremblement intentionnel sur les autres symptômes cérébelleux.

Motilité réflexe. — Les réflexes tendineux du membre supérieur sont très faibles; les tricipitaux paraissent extrêmement faibles aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim.

Sensibilité. — Il n'existe pas de troubles nets de la sensibilité superficielle ou profonde aux divers modes. Notamment la notion de position est conservée.

Sensorialité. — La malade présente, nous l'avons vu, une exophtalmie manifeste qui paraît prédominante à droite. Les axes oculaires ne sont pas absolument symétriques. L'œil droit paraît plus saillant que le gauche et un peu plus bas. La paupière droite est également abaissée (il est à noter que ces phénomènes se présentent à droite et ne peuvent par conséquent pas s'expliquer par une atteinte du noyau de la III^e paire gauche).

L'acuité visuelle est presque nulle à droite, la malade voyant seulement les doigts à 20 centimètres. A gauche, elle est égale à sept dixièmes.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis (signe d'Argyll-Robertson), tandis que les réflexes à l'accommodation persistent. A droite, il existe du myosis et de l'irrégularité pupillaire, et en outre un nystagmus bilatéral, surtout vertical.

Tous les mouvements des yeux sont possibles, ceux de l'œil droit

sont un peu limités dans tous les sens, particulièrement dans le sens supérieur. Pas d'hémianopsie.

L'examen du fond d'œil montre un fond d'œil normal à gauche, à droite de la névrite avec tendance à l'atrophie optique.

Pas de troubles des autres nerfs crâniens. Etat intellectuel bon, pas de troubles aphasiques, lecture bonne.

Audition normale.

Examen général. — On constate des signes d'insuffisance cardiaque avec œdème des membres inférieurs et albuminurie. Le cœur est volumineux, arythmique et présente un souffle diastolique avec maximum dans le 4^e espace et un roulement présystolique au niveau de la pointe. Pouls : 105.

Aux poumons existent des râles sous-crépitaux aux deux sommets, particulièrement à gauche. Le foie déborde le rebord des fausses côtes. Facies cyanotique, plutôt celui d'une cardiaque que d'une tuberculeuse.

On entreprend un traitement au novarsenobenzol qui, restant sans résultat, est interrompu. A deux reprises, on est obligé de pratiquer une saignée.

Le 20 mars, la malade entre dans le coma et meurt.

A l'autopsie, on trouve un gros cœur dilaté avec sténose mitrale et quelques végétations aortiques anciennes, ainsi qu'un grand nombre de végétations récentes. L'aorte est un peu athéromateuse.

Aux poumons, existe une symphyse pleurale très accentuée, une grosse sclérose périlobaire à prédominance péribronchique, des granulations discrètes au sommet gauche, pas d'infarctus.

Reins petits, scléreux, à surface irrégulière, à cortex réduit.

Foie un peu augmenté de volume, congestionné, jaunâtre par places.

Examen du système nerveux. — Macroscopiquement, il n'existait pas de lésions extérieurement apparentes du cerveau, ni du cervelet, ni de l'axe encéphalique. Pas de lésion corticale, ni d'atrophie apparente dans les hémisphères cérébraux, pas de lésion corticale, ni d'atrophie apparente au niveau des deux hémisphères cérébelleux. Ceux-ci, nous verrons tout à l'heure pourquoi ce point est intéressant, se montraient égaux.

Après séparation des deux hémisphères on constate, outre l'absence de toute lésion corticale de la face interne du cerveau, que la couche optique du côté gauche est plus déprimée, moins saillante que celle du côté droit.

Une section vertico-frontale passant par cette dépression montre à ce niveau l'existence d'une lésion en quelque sorte rubannée consistant en un petit ramollissement, suivant manifestement un trajet vasculaire et partant de la région sous optique, où il frappe le noyau

rouge pour pénétrer dans la couche optique qu'il aborde par la moitié interne de sa face inférieure pour venir, par un trajet curviligne, affleurer sa partie externe un peu au-dessus de son milieu. La lésion semble respecter la partie inféro-externe du noyau latéral. Une série de coupes vertico-frontales parallèles à la précédente, espacées approximativement de 1 centimètre et demi et partant du pôle frontal au pôle occipital, ne montre pas d'autres lésions macroscopiques.

Il n'existe pas non plus, sur des sections macroscopiques étagées, d'autres lésions macroscopiques dans l'axe encéphalique, ni dans le cervelet, sauf une atrophie manifeste de tout le pédoncule cérébelleux supérieur répondant à la lésion et s'étendant jusqu'au niveau du noyau dentelé du cervelet du côté opposé à la lésion. Nous avons dit que les hémisphères cérébelleux avaient gardé leur volume normal, ajoutons que le locus niger du côté de la lésion était manifestement décoloré par rapport à celui du côté sain.

Le cerveau, le cervelet, l'axe encéphalique, bulbe compris, ont été mis à chromer pour être débités en coupes microscopiques séries.

Nous ne disposons que d'un moignon de moelle cervicale correspondant au segment C¹ C⁴ qui a été mis également à chromer.

Nous décrirons tout d'abord la lésion essentielle sur les coupes où elle est le plus apparente et nous reprendrons ensuite la série du pôle frontal jusqu'au pôle occipital.

L'hémisphère avait été partagé en sept blocs successifs, la lésion primitive ne se voyait que sur le quatrième et le cinquième bloc dont le plus antérieur, le bloc A, correspond à la partie moyenne du thalamus, au corps de Luys et au pôle antérieur du noyau rouge, tandis que le second, le bloc B correspondait à la partie postérieure de la couche optique, au noyau rouge et s'étendait en arrière jusqu'au pulvinar.

C'est au niveau des trois premières coupes de la série B, que nous appellerons B¹, B² et B³, que les lésions se montrent les plus considérables. Elles se présentent sous l'aspect d'un ramollissement linéaire ou, mieux rubané, à direction curviligne, manifestement correspondant à un vaisseau prenant son point de départ dans la région sous-optique au niveau du noyau rouge dont il détruit la moitié supéro-externe, s'engageant ensuite dans le noyau interne du thalamus suivant un trajet presque vertical, puis obliquant horizontalement à travers le noyau externe pour atteindre le bord externe du thalamus en dépassant la formation grillagée. Le thalamus se trouve ainsi divisé en deux parties inégales, dont l'une comprend la partie inféro-externe saine, et l'autre la partie supéro-interne, relativement saine également, toutes deux séparées par la bande lésionnelle.

Sur la coupe B³ la lésion semble empiéter quelque peu sur le centre

ovale, mais peut-être s'agit-il là d'une dégénération de fibres thalamo corticales.

La description ci-dessus s'applique, nous l'avons dit, aux coupes B¹, B², B³ passant par le noyau rouge et le corps genouillé externe, vers l'extrémité toute postérieure du noyau lenticulaire.

En avant de ces coupes la lésion primitive, moins importante, ne se voit que sur les dernières coupes du bloc A. Elle se poursuit en arrière sur toutes les coupes du bloc B, jusqu'au pulvinar.

Nous allons en donner la description méthodique, d'avant en arrière (voir planche II).

A². — Au niveau de cette préparation il existe une altération limitée des tubes myéliniques intra-pallidaux autour d'un vaisseau qui présente une périvasculite modérée, accompagnée d'une dilatation de la gaine de Virchow-Robin.

De A⁴ à A⁹. — Dans le noyau interne et externe du thalamus, il existe des dilatations des gaines vasculaires avec une infiltration périvasculaire et des déformations des tubes myéliniques qui sont parsemés de formations fusiformes et ballonnisantes sur leur trajet.

A¹⁰. — Correspond au thalamus moyen et au pôle antérieur du noyau rouge. A ce niveau on constate l'apparition d'une lésion au pôle artériel du noyau rouge. En même temps apparaît dans le noyau externe du thalamus en pleine formation grillagée une lésion linéaire dont le pôle interne pénètre assez profondément dans le noyau externe thalamique. La partie inférieure du noyau interne présente de petits ramollissements microscopiques avec infiltration péri vasculaire.

Une lésion paravasculaire minime se voit dans le faisceau thalamique (H¹), mais ce faisceau n'est pas pâle.

A¹¹. — Mêmes altérations, mais la destruction du parenchyme nerveux au niveau de la partie ventrale du noyau interne du thalamus est plus importante, d'où un certain degré d'effondrement du thalamus qui conditionne la déformation par plissement de la paroi épendymaire voisine.

A¹². — Les foyers intrathalamiques sont plus nombreux et plus étendus.

A¹³ et A¹⁵ (fig. 23). — La lésion du noyau externe du thalamus interrompt la formation grillagée et pénètre profondément ; il existe à ce niveau une notable perte de substance du thalamus. La lésion du noyau interne s'étend de plus en plus aux dépens du noyau médian de Luys et vers la région sous-optique dont l'architectonie est bouleversée. Cette lésion empiète jusqu'à la ligne médiane, dans l'hypothalamus. A ce niveau elle se trouve en plein pôle antérieur du noyau rouge principalement dans sa partie supéro-externe.

B¹, B², B³, B⁴. — La lésion des noyaux externe et interne du thalamus atteint son maximum tout en gardant son caractère rubané sinon linéaire. La perte de substance coupe le noyau en écharpe respectant au-dessous et au-dessus d'elle la partie inféro-externe et la partie supéro interne. La paroi de III^e ventricule est déformée par le pôle interne de la lésion thalamique.

Cette paroi est plissée et formée d'une lame mince de tissu névroglique, tapissé d'épendyme.

La région sous-optique est déformée, elle aussi, par la lésion qui l'intéresse.

Le noyau rouge est atteint dans sa moitié supéro-externe. Ses cellules nerveuses sont détruites au niveau de la lésion ainsi que les fibres de sa capsule supéro-externe. Les tubes myéliniques intrarubriques sont atteintes également.

Le contingent myélinique rubro-thalamique atteint à son origine est pâle et réduit de volume.

La lésion disposée dans le pôle antérieur s'étend dans la région dorsale du noyau rouge, elle s'approche de la limite externe du pôle antérieur du noyau du moteur oculaire commun.

Sur cette même série de coupes en B³, B⁴, on remarque que l'extrémité externe de la lésion thalamique se continue dans la capsule interne voisine avec un contingent myélinique pâle qui contourne le thalamus et se perd dans la substance blanche qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé.

B⁵, B⁶ (fig. 24). — Tandis que la lésion du noyau externe du thalamus conserve approximativement les mêmes dimensions qu'en B³, les lésions du thalamus interne et du pôle antérieur du noyau rouge diminuent progressivement comme étendue, de sorte qu'au niveau de la coupe B⁶ la lésion du thalamus interne devient minuscule de même que celle de la capsule du noyau rouge qui est exclusivement interne.

La décussation de Forrel (faisceau rubro-spinal) contient des fibres bien colorées.

B⁷. — La lésion qui a érodé le thalamus externe, encore assez importante, est de contour un peu irrégulier. Le contingent de fibres qui part du pôle externe de cette lésion est décoloré et contourne en le coiffant le thalamus supéro-externe.

La lésion thalamique interne devient minuscule. La capsule du noyau rouge apparaît inaltérée; nous sommes dans son pôle supérieur et pénétrons dans le noyau blanc de Stilling.

A ce niveau on observe encore la lésion du thalamus ventral paramédiane.

B⁸. — La lésion du thalamus externe est toujours importante; elle

est disposée sur la partie dorso-interne des radiations intra-thalamiques du Ruban de Reil.

B¹⁰ (fig. 25). — La lésion du noyau externe devient cunéiforme à la base externe. Le ruban de Reil au niveau de son relai thalamique est toujours coiffé par la lésion qui le respecte sensiblement.

On remarque la périvascularite d'un vaisseau perforant disposé entre les corps genouillés externe et interne. Il y a un très petit ramollissement (de 3-4 millimètres) cortico-sous-cortical au niveau de l'insula.

B¹¹, B¹², B¹³, B¹⁴. — La lésion du noyau externe diminue d'étendue, mais intéresse le pulvinar. Un minuscule foyer de ramollissement (1-2 millimètres) se trouve au niveau de l'hippocampe. Un autre (1 millimètre), sur le trajet des fibres internes qui passent de la commissure postérieure dans la calotte pédonculaire évidemment fait suite à la lésion principale.

Telles sont les lésions que l'on observe sur les deux blocs directement intéressés. L'étude des blocs antérieurs n° 1, 2 et 3, celle des blocs postérieurs n° 6, 7 (les blocs A. et B. correspondant, comme nous l'avons dit, aux blocs 4 et 5) ne révèlent pas de lésions importantes, primitives ou secondaires.

Signalons cependant au niveau de la F² un petit ramollissement cortical, empiétant quelque peu sur la substance blanche, de 3-4 millimètres environ et dans le pôle occipital, au niveau du centre ovale, un petit ramollissement de mêmes dimensions. Les radiations optiques de Gratiollet sont indemnes ainsi que la couronne rayonnante du centre ovale.

Etude des dégénérationes descendantes et rétrogrades. — Elle montre principalement une atrophie vraisemblablement rétrograde de tout le système du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant à la lésion et s'étendant jusqu'au noyau dentelé.

Le faisceau central de la calotte est également dégénéré et on peut suivre sa lésion très aisément jusqu'à l'olive bulbaire. Il existe aussi une dégénération de la bandelette longitudinale postérieure mais celle-ci, comme nous le verrons, est due à une minuscule lésion primitive de la région protubérantielle supérieure. Nous décrirons ces altérations topographiquement de haut en bas.

1° Sur les coupes du pédoncule cérébral, dans le pôle postérieur du noyau blanc de Stilling et à la limite supérieure de la décussation de Wernekink, on remarque la pâleur de toute la partie latérale du pédoncule cérébelleux supérieur du côté gauche et de la formation réticulée de la calotte pédonculaire entre le pôle interne du ruban de Reil médian et le pédoncule cérébelleux supérieur.

L'état de la bandelette longitudinale postérieure est important à

considérer. Tandis que sa partie interne, qui fait corps avec la bandelette elle-même, se montre beaucoup plus pâle du côté droit que du côté gauche (fait qui est en rapport avec la minime lésion accessoire de la région protubérantielle supérieure), sa partie externe, au contraire, qui se prolonge avec la formation réticulée paraît plus pâle à gauche qu'à droite. Il s'agit là en réalité, d'un faisceau distinct, qui ne fait pas partie de la bandelette longitudinale postérieure et que l'on voit très nettement séparé dans certaines espèces animales, notamment chez le mouton. Les rapports de ce faisceau avec le faisceau central de la calotte nous paraissent probables et la pâleur que nous voyons à ce niveau ne serait que la prolongation de la dégénération que l'on constate plus bas.

Le locus niger gauche est réduit sur la surface de section. Microscopiquement il existe une diminution numérique de ses cellules nerveuses.

2° Au niveau de la protubérance, au-dessous de l'entrecroisement de Wernekink, il existe une dégénérescence marquée du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Sur la surface habituellement occupée à ce niveau par le pédoncule cérébelleux supérieur la laque hématoxylinique ne colore qu'une lame mince de tubes myéliniques en forme de virgule à pointe tournée vers la calotte protubérantielle et dont le tiers moyen est extrêmement pâle (fig. 25).

Au même niveau la bandelette longitudinale postérieure droite est détruite complètement par une lésion petite, mais placée en pleine bandelette. La même lésion effleure à ce niveau le pédoncule cérébelleux supérieur qui est le même (après entrecroisement) que celui qui a été touché plus haut. Le faisceau central de la calotte reste complètement indemne et contraste avec son homologue du côté gauche dégénéré.

Sur des coupes plus inférieures qui intéressent le cervelet au niveau des noyaux dentelés et de la protubérance, on observe un aplatissement du relief de la paroi du IV^e ventricule du côté droit, causé par le pédoncule cérébelleux supérieur dégénéré. En même temps la pâleur du contingent myélinique qui pénètre dans le hile du noyau dentelé droit est évidente. L'olive cérébelleuse, en général, ne paraît pas trop atrophiée.

Il est remarquable pour la bandelette longitudinale postérieure qu'au dessous du niveau de la lésion il n'existe pas de pâleur appréciable ni comparable à celle observée au-dessus de la lésion dans la même bandelette. Ceci montre que le trajet de ses fibres est surtout ascendant à ce niveau.

3° Au niveau du bulbe les sections montrent une légère diminution de volume du corps restiforme droit. Mais le fait capital, dans le

bulbe, est au niveau de l'olive bulbaire gauche la dégénérescence très marquée de l'olive correspondante.

4° Au niveau de la moelle cervicale il existe à gauche une très légère pâleur à l'endroit où les auteurs placent le faisceau de Helweg.

Cette pâleur très limitée ne cadrant pas avec la lésion massive du faisceau central de la calotte, celui-ci a donc bien son relai au niveau de l'olive bulbaire. D'autre part, elle n'est pas due à une disposition spéciale de la névroglie et il semble qu'il y ait quelques fibres dégénérées à ce niveau.

Le faisceau rubro spinal (fibres prépyramidales d'André Thomas) n'est pas touché, ou du moins son altération n'est pas visible.

Récapitulons les éléments de cette longue description. Nous voyons que les symptômes présentés par notre malade étaient dus à une lésion primitive linéaire ou mieux rubannée de la région thalamo-sous-optique. Cette lésion avait atteint le thalamus suivant une diagonale un peu curviligne allant de son pôle inféro interne au milieu de son bord externe, laissant ainsi relativement indemne la partie inférieure du noyau externe où se termine le ruban de Reil. Au niveau de la région sous optique elle frappait à peu près exclusivement le noyau rouge et sa capsule, atteignant principalement la partie supéro-externe du noyau et détruisant pour la plus grande part le relai rubro-thalamique. Cette atteinte avait déterminé, nous l'avons vu, la dégénérescence rétrograde du pédoncule cérébelleux et la dégénérescence du faisceau central de la calotte.

OBSERVATION XII (personnelle). — M^{me} S..., âgée de 64 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry, est atteinte de :

- 1° Une hémiparésie droite;
- 2° Une hémianesthésie droite;
- 3° Un syndrome cérébelleux droit;
- 4° Des syncinésies.
- 5° Des phénomènes choréo-athétosiques.

Histoire de la maladie. — Le 15 août 1920, ictus sans perte de la connaissance. Une hémiplegie droite s'est constituée, la face est touchée, la marche est troublée. Ces derniers troubles sont transitoires et ne durent qu'un à deux jours.

Au bout de trois mois, la paralysie diminue, la malade recommence à marcher. Mais un tremblement apparaît au niveau de la main droite, tremblement qui gêne plus que la paralysie.

La malade n'a jamais eu de diplopie. Elle ne souffre pas, mais se plaint de fourmillements dans la main et l'avant-bras droit. Ces fourmillements augmentent par le froid. D'autre part, l'immersion de la main paralysée dans l'eau froide provoque une sensation désagréable.

Antécédents personnels. — En 1904 : iritis. Pas d'enfant. Pas de fausse couche.

EXAMEN. — 1° *Hémi-parésie droite.* — Les mouvements spontanés sont conservés au niveau du membre inférieur. La force segmentaire est bonne. Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe rotulien est nettement pendulaire. Le Babinski se fait nettement en extension. Il n'y a pas de clonus du pied. Les réflexes de posture semblent absents. Il existe une tendance à l'automatisme médullaire.

On observe enfin une contracture presque permanente du jambier antérieur, qui a tendance à relever le premier orteil.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

Le membre supérieur est très peu fléchi. Les muscles extenseurs de l'avant-bras sont en état de contracture; ils se dessinent sous la peau et relèvent la main qui, d'autre part, est en pronation très nette. Ils contribuent ainsi à lui donner l'aspect de la main de prédicateur. Les doigts sont légèrement fléchis, mais la première phalange est en extension sur la main. Le pouce est en extension et en abduction. On note toutefois une individualité très nette dans l'attitude des différents doigts, qui sont indépendants les uns des autres (fig. 28).

La force segmentaire est très diminuée surtout à l'extrémité du membre. Les réflexes tendineux sont vifs; les réflexes de posture sont faibles.

Il existe peut-être un peu d'asymétrie faciale, mais on ne note pas de paralysie.

La marche est un peu spasmodique, le membre inférieur est raide et traîne. Il semble qu'il y ait un peu d'asynergie.

Les sphincters fonctionnent bien.

Les troubles aphasiques sont absents : il n'y a pas de dysarthrie, pas d'alexie, pas d'agraphie.

2° *Hémi-anesthésie droite.* — La sensibilité tactile est diminuée au niveau de la main droite et du bras.

On observe quelques troubles légers de la sensibilité thermique. Ces troubles siègent au niveau du membre supérieur, du cou et du tronc, diminuent d'intensité pour disparaître à la hauteur de l'abdomen. La face est respectée.

La notion de position est troublée tant au niveau des doigts que des orteils.

Le sens stéréognostique enfin est complètement perdu.

3° *Syndrome cérébelleux droit.* — L'équilibre est bon, il n'existe pas de vertige, pas de latéropulsion, pas de signe de Romberg. Ce qui frappe, c'est un tremblement intentionnel localisé au bras droit. Il est très semblable à celui de la sclérose en plaque.

Le membre supérieur droit, en position instable, est agité d'un

tremblement qui s'atténue par le repos, qui augmente par les mouvements intentionnels. Quand la malade porte son doigt à son nez, on voit apparaître des saccades et quand le doigt arrive au but, il ne peut rester en place; pour la même raison, il lui est impossible de porter un verre à sa bouche.

La coordination n'est pas parfaite. On note de la dysmétrie à l'occasion des épreuves classiques du talon sur le genou, du talon à la fesse.

On retrouve un certain degré d'asynergie lors de la démarche. On constate une adiadococinésie très nette avec aspect spasmodique.

Il n'y a pas de nystagmus, les réflexes rotuliens sont nettement pendulaires et en même temps hypertoniques.

L'écriture est correcte de la main gauche, mais impossible de la main droite. Quand on prie la malade d'écrire son nom, les jambages, extrêmement irréguliers, présentent le caractère de ceux de la sclérose en plaque (fig. 29).

4° *Mouvements involontaires.* — Ils sont surtout marqués au membre supérieur, ce sont des mouvements à type choréiforme au rythme de 120 à la minute. Ils consistent en des mouvements de flexion et d'extension des doigts, qui ont tendance à prendre une attitude crampoïde. Parfois, le mouvement se généralise : l'avant-bras est animé de mouvements de flexion et d'extension, le bras, de mouvements de rotation interne et externe.

Ces mouvements choréiformes disparaissent lors du mouvement et l'on voit se substituer à leur place le tremblement.

5° *Syncinésies.* — On observe des syncinésies d'imitation très nettes du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Organes des sens :*

Œil. — Yeux un peu saillants. Les pupilles, d'aspect normal, réagissent à l'accommodation et à la lumière. Il n'existe pas de troubles de la musculature extrinsèque, pas d'hémianopsie.

Oreille. — Rien à signaler.

Odorat. — Rien à signaler.

Troubles vasomoteurs. — On ne note rien d'appréciable.

Pression artérielle. — 29-15.

OBSERVATION XIII (personnelle). — M. S..., âgé de 72 ans, administré de l'Hospice d'Ivry présente le tableau clinique suivant :

1° Une hémiparésie droite avec contracture à type spécial;

2° Un syndrome cérébelleux droit;

3° Des phénomènes choréiformes et un tremblement droit;

4° Des syncinésies.

Histoire de la maladie. — Le début de ces accidents remonte en 1921. Il a débuté par un ictus sans perte de la connaissance. Le malade a présenté une hémip légie droite avec troubles légers de la parole qui ont duré quelques jours. Il pouvait remuer son bras et sa jambe, mais avait constaté une perte totale de la force dans le côté malade. L'hémip légie depuis l'accident s'est améliorée.

Absence de douleurs.

EXAMEN. — 1^o *Hémiparésie droite.* — *Membre inférieur* : en extension. Le pied est en talus, tous les mouvements sont possibles. La force musculaire est relativement conservée.

Les réflexes tendineux sont vifs malgré l'hypertonie manifeste; Le réflexe rotulien présente un caractère pendulaire. Il est toutefois difficile d'apprécier les caractères exacts de ce réflexe étant donné que sa vitesse est la même que celle du tremblement que nous allons analyser plus loin.

Le Babinski se fait en extension avec tendance au retrait. Le crémastérien, le cutané abdominal sont abolis.

Il n'y a pas de clonus de pied, pas de phénomène d'automatisme médullaire. Le réflexe de posture est impossible à chercher à cause de la contracture du jambier antérieur.

Membre supérieur : au niveau du membre supérieur la contracture est inconstante, elle apparaît spontanément par moment, ou lors de la marche. Elle se laisse vaincre aisément. Quand elle apparaît nettement, elle se présente avec les caractères suivants : le bras est en adduction, l'avant-bras en flexion. La main relevée est en supination. Les doigts sont étendus et légèrement fléchis sur la main.

La force musculaire est nettement diminuée, quoiqu'assez bonne.

Les réflexes tendineux sont vifs.

Les réflexes de posture existent au membre supérieur.

Face : peu touchée, le peaucier se contracte bien. La bouche s'ouvre mieux à droite qu'à gauche.

Marche : la marche n'est possible qu'avec une canne. Le malade traîne son pied droit de manière manifeste et le pas trainé est égal au pas non trainé. Pendant la marche le membre supérieur se place en contracture, en flexion très marquée. De temps en temps la main tombe dans le rang.

Sans canne la marche s'accompagne d'un trouble manifeste de l'équilibre. Il y a alors tendance nette à la rétropulsion.

Parole : il n'existe pas de trouble de la parole, il n'y a pas d'alexie.

Sphincters : Absence de troubles sphinctériens.

2^o *Syndrome cérébelleux droit.* — Au membre inférieur les manœuvres classiques talon sur le genou, talon à la fesse sont très mal exécutées. Il y a une grosse prédominance de la dysmétrie avec asy-

nergie et tremblement en arrivant au but. De plus le malade décompose chaque mouvement.

Au membre supérieur la dysmétrie est moins marquée, il existe de l'asynergie et un tremblement modéré. L'adiadococinésie est considérable.

L'épreuve de la préhension est assez bien exécutée quoique avec irrégularité.

Le malade peut boire malgré le tremblement.

L'écriture irrégulière revêt le type de l'écriture de la sclérose en plaques.

Il n'y a pas de nystagmus.

Il existe une flexion combinée de la cuisse et du tronc quand le malade s'assied.

3° *Tremblement et phénomènes choréiformes.* — On observe au niveau du membre inférieur quelques petits mouvements involontaires très légers, véritables mouvements choréiformes au rythme de 170 à la minute.

Au niveau du membre supérieur existent quelques mouvements de même type mais moins marqué.

Quand le malade est debout, apparaît au niveau du membre supérieur un phénomène qui porte sur tout le membre et qui est intermédiaire au tremblement et aux phénomènes choréiformes.

4° *Syncinésies.* — Il existe une ébauche de syncinésies d'imitation du membre supérieur droit au membre supérieur gauche.

Les syncinésies d'effort sont très nettes.

Il existe des syncinésies globales.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Sensibilité.* — Aucun trouble de la sensibilité tactile et thermique. Troubles légers de la notion de position.

Œil. — Pas d'hémianopsie. Acuité visuelle = 3/10. Fond d'œil normal. Réflexe photomoteur conservé. Gêne du regard vers la gauche et en bas.

Ouïe bonne.

Voile. — Plus bas à droite qu'à gauche.

Psychisme. — Etat indifférent du malade.

Troubles vasomoteurs. — La main droite est rouge, froide.

Oscillométrie : à droite, pression 15, 3,5 oscillations; à gauche, pression 15, 4,5 oscillations.

Pression artérielle = 21-13.

III. — HÉMORRAGIE DE LA RÉGION THALAMIQUE

OBSERVATION XIV (Foix et Hillemand) (1). — M. H..., 62 ans, a présenté un ictus le 7 mars 1921.

A l'examen, on constate (mai 1923) :

1° Un syndrome alterne de Foville avec perte absolue des mouvements de latéralité de l'œil vers la droite;

2° Des troubles de la motilité nets lors de la démarche la contraction, peu marquée au repos, apparaît alors au niveau du membre inférieur gauche; le malade ne fauche pas, mais talonne.

La force musculaire est un peu diminuée à gauche; les réflexes tendineux sont plus vifs de ce côté, le Babinski est indifférent. Les réflexes de posture sont faibles.

La face semble atteinte bilatéralement.

3° Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tant superficielle que profonde;

4° On trouve un certain degré d'asynergie gauche, plus marquée au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur.

Il n'y a pas d'ataxie.

5° On note du côté gauche un tremblement assez spécial, prédominant au niveau du membre supérieur. Il se retrouve au niveau de la lèvre inférieure et de la houppe du menton.

6° Des myoclonies comprenant :

Un nystagmus oculaire rotatoire permanent au rythme de 52 à la minute, à cycle dirigé vers la gauche;

Des myoclonies rythmiques au niveau de la face droite;

Un nystagmus du voile du palais et du larynx au rythme de 52 à la minute.

Dans les jours qui ont suivi la prise de cette observation, le malade a présenté, après un examen auriculaire un peu prolongé, des phénomènes vertigineux avec entraînement vers la droite, rendant la marche presque impossible.

On notait en même temps des troubles légers de la sensibilité thermique du côté gauche. Ces troubles se sont montrés transitoires.

Le 18 août, nouvel ictus avec constitution d'une très grosse hémiplégie gauche.

Le 22 août, mort du malade.

A l'autopsie, on constate :

Une hémorragie cérébrale récente au niveau de l'hémisphère droit;

1. Nous ne donnons ici que le résumé de cette observation, qui a été publiée dans la *Revue Neurologique*, mai 1924, p. 588.

Il existe du même côté, dans la couche optique, deux lésions hémorragiques anciennes :

La principale est à l'union du cinquième inférieur et des quatre cinquièmes supérieurs de la couche optique. Elle commence à 2 millimètres en dehors de la paroi ventriculaire pour se terminer à 5 millimètres du bord externe du noyau externe;

L'autre lésion, plus petite, est située un peu plus haut. Linéaire, elle coupe transversalement sur 6 millimètres la partie haute du noyau externe, à l'union du cinquième supérieur et des quatre cinquièmes inférieurs.

Enfin, il existe une lésion médiane du plancher du quatrième ventricule qui explique les phénomènes nystagmiques.

OBSERVATION XV (personnelle). — Mme L..., âgée de 58 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry, est atteinte :

1° D'hémiplégie droite, avec contracture intense prédominant au membre supérieur;

2° D'hémiparesthésie droite;

3° D'un syndrome cérébelleux droit;

4° De syncinésies.

Histoire de la maladie. — En janvier 1914, brutalement la malade fait un ictus; elle tombe, perd connaissance et ne revient à elle que le lendemain. Elle est alors paralysée de tout le côté droit et ne peut mouvoir ni son bras, ni sa jambe.

Elle présente en même temps des troubles notables de la parole et ne pouvait, affirme-t-elle, prononcer un seul mot. Elle aurait eu de la fièvre, du délire. Elle aurait, en outre, présenté de gros troubles sphinctériens.

Elle est transportée à l'Hôpital Cochin, où l'on pratique une ponction lombaire. Le diagnostic d'hémorragie méningée est, paraît-il, porté.

Les symptômes s'améliorent lentement; trois mois après l'ictus, on commence à comprendre sa parole, mais celle-ci ne redevient à peu près normale qu'un an après l'accident. En même temps l'hémiplégie diminue peu à peu et la marche devient possible quoique pénible. De 1914 à la date de l'examen (juillet 1924), la malade n'a jamais accusé de phénomènes douloureux au niveau de son côté atteint.

Antécédents. — Mariée, elle n'a pas eu d'enfant, n'a pas fait de fausse-couche.

Sa tante, sa grand'mère, son arrière-grand'mère seraient mortes de paralysie.

EXAMEN. — 1° *Hémiplégie droite.* — Le membre inférieur est en extension et sa motilité est conservée ainsi que la force segmentaire.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs. Le Babinski se fait en extension. Il y a éventail des orteils. Il n'existe pas de clonus du pied, pas de phénomènes d'automatisme médullaire, pas de réflexes de posture.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Le membre supérieur est dans une attitude spéciale. L'avant-bras est très fléchi sur le bras. La main est en pronation exagérée et en flexion légère sur l'avant-bras. Elle est en outre déjetée vers le bord cubital. Les doigts sont fléchis, le pouce est fermé à l'intérieur des doigts. La flexion est plus marquée pour les quatrième et cinquième doigts.

S'il est facile de réduire l'attitude de la main, il est par contre extrêmement difficile de redresser l'avant-bras sur le bras à cause d'une contracture intense qui tend le long supinateur.

Les mouvements spontanés de flexion et d'extension des doigts sont possibles, mais les mouvements de l'avant-bras sont gênés.

La force musculaire est diminuée.

Les réflexes radiaux, cubitiaux, tricipitaux sont vifs.

La face est asymétrique, grimace moins bien à droite qu'à gauche. Le facial supérieur est indemne. Le peaucier droit se contracte moins bien que le peaucier gauche.

La malade marche à petits pas; sa jambe droite est très raidie et en rotation interne. Le pied aborde le sol par la plante. Pendant la marche, la contracture du membre supérieur droit augmente.

Il n'existe pas de troubles aphasiques, la malade reconnaît bien les objets, exécute bien les ordres, lit bien, écrit bien de la main gauche.

En résumé, il s'agit d'une hémiplégie droite à prédominance brachiale sans troubles aphasiques.

2° *Hémiparesthésie droite*. — Les troubles sensitifs sont très marqués à tous les modes de la sensibilité et prédominent au membre supérieur droit.

Le tact n'est pas perçu, il y a hypoesthésie à la piqûre; la recherche de la sensibilité thermique donne lieu à de grosses erreurs.

Le sens de position est perdu ainsi que le sens stéréognostique.

3° *Syndrome cérébelleux droit*. — Les épreuves du talon sur le genou et du talon à la fesse montrent une grosse dysmétrie.

La préhension est mauvaise; quand on ordonne à la malade de mettre son doigt sur le nez, elle exécute le mouvement assez mal.

Enfin, le mouvement des marionnettes est fort mal fait avec la main droite.

4° *Syncinésies*. — Les syncinésies d'imitation sont très marquées du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit.

Il n'existe pas de syncinésies de coordination, mais il a été possible de mettre en évidence le phénomène de Magnus et Klein.

RESTE DE L'EXAMEN. — *Organes des sens.* — *Œil*: musculature normale, absence d'hémianopsie et d'hémiachromatopsie. Réflexes photomoteurs, convergence conservée.

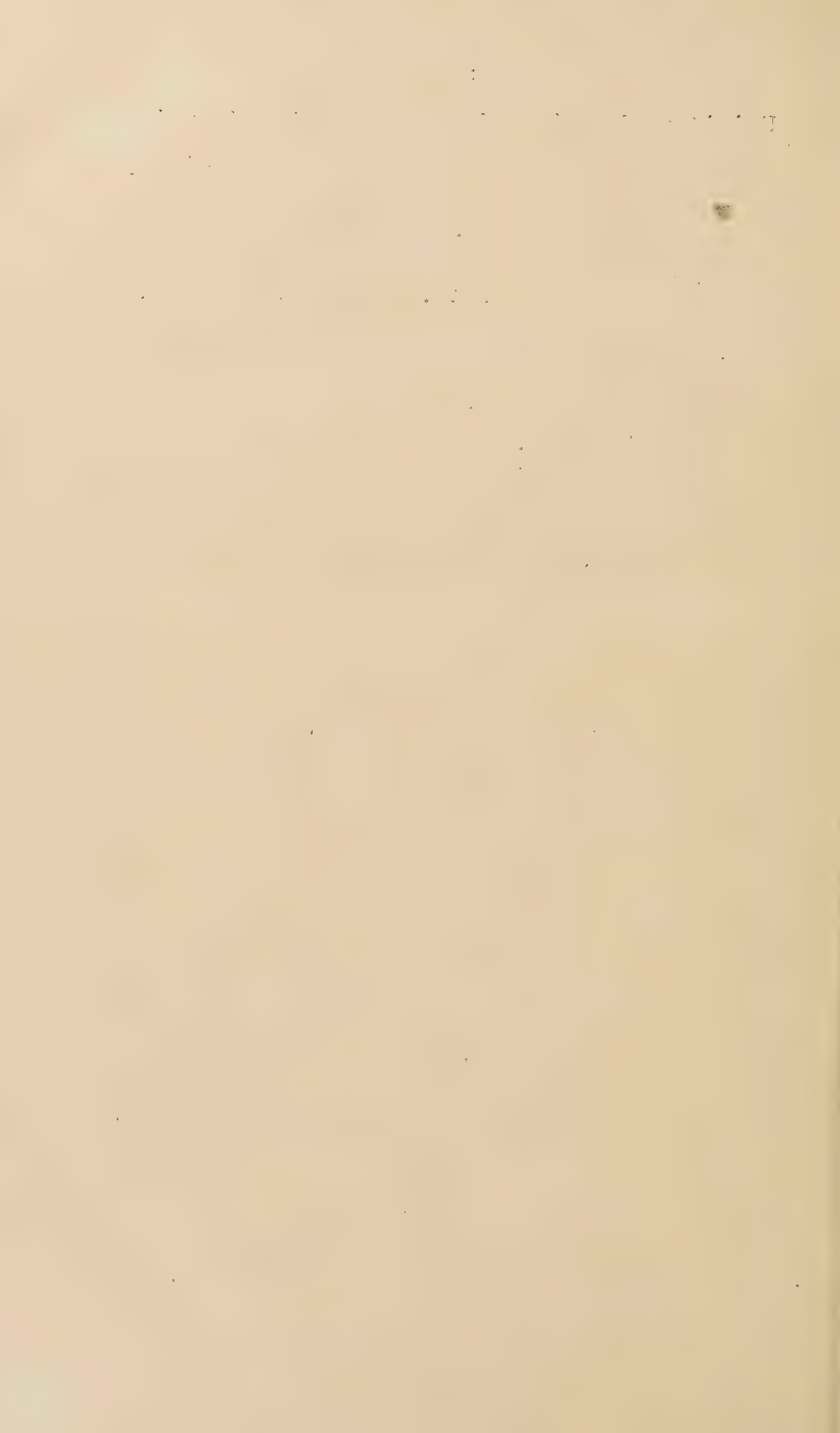
Ouïe : rien à signaler.

Odorat : rien à signaler.

Troubles vasomoteurs : la main droite est plus froide que la main gauche. Si on recherche les oscillations avec le Pachon, on voit que celles-ci, à une pression de 45, sont au nombre de deux pour le côté droit, au nombre de quatre pour le côté gauche.

Absence de mouvements choréiformes.

Pression artérielle : 22-12.



CONCLUSIONS

1^o Les syndromes thalamiques sont presque toujours secondaires à une atteinte de la cérébrale postérieure, et méritent donc de rentrer dans le cadre clinique du syndrome de cette artère.

2^o Nos recherches nous ont permis de préciser la vascularisation du thalamus. Cet organe est irrigué par cinq pédicules, qui, pour la plupart, naissent de la cérébrale postérieure. Ce sont :

Le pédicule thalamo-genouillé;

Le pédicule rétro-mamillaire;

Le pédicule pré-mamillaire;

Le pédicule choroidien;

Le pédicule lenticulo-optique.

Chacun de ces pédicules est constitué par un nombre plus ou moins grand d'artérioles. Leur origine peut être variable, mais, en tout cas, leur terminaison est constante et leur distribution est fixe.

3^o Les syndromes thalamiques ne sont pas dus à des lésions régionales, mais à des lésions vasculaires. C'est la distribution des vaisseaux qui règle le siège des ramollissements, siège constant et immuable. Le plus souvent ce ne sont pas les artérioles qui sont touchées, mais bien le gros tronc de la cérébrale postérieure lui-même. Suivant le lieu de l'oblitération au delà ou en deçà l'origine de la communicante, on observe tel ou tel syndrome, la circulation se rétablissant par l'intermédiaire de cette artère.

4^o L'atteinte du thalamus se manifeste, non pas comme on le croyait autrefois par un syndrome unique, mais par des syndromes assez nombreux.

Parmi ces derniers toutefois, il n'en est que deux qui se dégagent avec netteté et qui nous soient bien connus.

Le premier est dû à une lésion du territoire irrigué par le pédicule thalamo-genouillée.

Quand il s'observe au complet il est caractérisé par les éléments suivants : syndrome moteur (contracture, troubles de la coordination, mouvements choréo-athétosiques), syndrome sensitifs (douleurs, troubles de la sensibilité objective), de signes dits accessoires (hémiplégie légère, troubles vasomoteurs). A ces signes s'ajoute une hémianopsie quand la lésion siège sur le cerveau droit, une hémianopsie et une alexie quand la lésion est à gauche.

Il peut être pur caractérisé alors par l'association du syndrome moteur et du syndrome sensitif.

Il peut être enfin fruste.

L'autre est secondaire à une lésion du territoire irrigué par le pédicule rétromamillaire ou thalamoperforé. Il se manifeste par des troubles de la coordination, par un tremblement à type intentionnel, auxquels se joignent de manière inconstante des phénomènes choréo-athétosiques et des troubles sensitifs.

Ces deux syndromes sont actuellement bien connus et bien isolés. Ce sont du reste les plus fréquents. L'atteinte des autres pédicules est rare, les signes observés alors sont très mal classés, et il est à l'heure actuelle impossible de donner une description de ces différents syndromes qui résultent de l'altération de ces territoires.

5° Enfin, quel que soit le syndrome observé, il y a contraste entre l'intensité des signes cliniques et le peu d'étendue de la lésion thalamique.

Nous connaissons actuellement la pathogénie du plus grand nombre des symptômes qui constituent les syndromes de la région thalamique. L'anesthésie est due à la destruction du relai sensitif au niveau de la partie postéro-externe du thalamus, les douleurs à l'excitation de ce relai. La contracture intentionnelle, les phénomènes choréo-athétosiques, sont à notre avis, secondaires à une atteinte du relai cérébelleux thalamique et non pas à une lésion striée. Nous avons montré le rôle du splenium dans la pathogénie de l'alexie, le rôle du cunéus dans la pathogénie de l'hémianopsie. Nous avons en outre signalé qu'une atteinte

légère du cunéus peut ou ne donner aucun symptôme, ou donner une hémianopsie en quadrant.

6° Nous croyons qu'il n'y a pas lieu d'individualiser jusqu'à nouvel ordre un syndrome de la région sous-optique. Si l'on fait abstraction du syndrome thalamoperforé, qui est un syndrome thalamo-sous-thalamique, les observations publiées jusqu'à ce jour concernent, très vraisemblablement, des cas de syndrome du territoire thalamo-genouillé. Les lésions localisées uniquement à la région sous-optique nous semblent fort rares et leur expression clinique nous échappe totalement.

7° A côté de ces faits que nous croyons établis de manière solide, nous devons signaler les inconnus qui entrent dans la constitution des syndromes de la région thalamique. Nous ignorons ce que donnent les lésions de la partie antérieure du thalamus, celles du noyau interne (ces dernières s'accompagneraient peut-être de phénomènes démentiels), de même nos connaissances sur la physiologie de ces divers noyaux est, à l'heure actuelle, à peu près nulle.

8° Tout ce qui précède ne concerne que les ramollissements de la couche optique, les hémorragies et les tumeurs ne se prêtant à aucune systématisation.

**Vu : le Président de la thèse,
WIDAL**

**Vu : le Doyen,
ROGER**

**Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL**

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ABUNDO. — Physiologie du thalamus optique *Rivista italiana di Neuro path* (Electroterapia et Psichiatri., 1909, p. 480).
- BABINSKI ET NAGEOTTE. — Hémiasynergie, latéropulsion, myosis bulbaire (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 493).
- BABONNEIX. — Les chorées. Flammarion.
- BEAUSSART. — Ramolissement couche optique (*Bull. Soc. Cl. méd. Ment.*, 1920, p. 176).
- BEAUVY-OPPERT. — Sur un cas de sarcome à myéloplaxes de la C. optique droite (*R. Neur.*, 1905, p. 780).
- BEEVOOR. — On the distribution the different arterien supplying the human Brain. *Philosoph. Trans. of the Roy. (Soc. of London, Série B, vol. 200, 1908).*
- BERIEL. — Examen sur coupes sériées d'un cas d'hémianesthésie thalamique (*Lyon-Médical*, 1912, p. 833. *Soc. méd. Hôpit. Lyon*, 1912, p. 451.)
- BERIEL. — Etude anatomique d'un cas d'hémianesthésie avec lésions en foyer des parties antérieures du thalamus (*R. Neur.*, 1913, t. I, p. 6).
- Etude sur coupes sériées d'une lésion thalamique sans troubles de la sensibilité (*Soc. m. Hôp. Lyon*, 1913, p. 419).
- BERIEL ET FAUCHERY. — Lésions de la partie postérieure de la couche optique sans troubles de la sensibilité (*Lyon-Médical*, 1912, p. 39; *Soc. méd. Hôpit. de Lyon*, 1912, p. 158; *Lyon-Médical*, 1913, p. 1148).
- BERTHA de WRIESE. — Signification morphologique des artères cérébrales (*Archives belges de biologie*, 1905, t. XXI, p. 357).
- Les artères de l'encéphale. Thèse de Gand, 1905.
- BISCOMPS. — De quelques recherches anatomiques et physiologiques sur les artères cérébrales. Thèse Bordeaux, 1889-1890.
- Recherches sur les artères du cerveau (*Nouveau Montpellier médical*, 1903).

1. Nous ne reproduisons ici que les indications bibliographiques qui nous ont servi dans notre travail.

- BONOLA. — Syndrome thalamique Policlino, janvier 1915, p. 17-26 (R. Neur., 1917, I, 109).
- BOUTTIER, BERTRAND, MARIE. — Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié (R. Neur., 1922, p. 1493).
- BOUTTIER, GIROT, BASCH. — Cécité corticale. Double syndrome thalamique possible (R. Neur., 1923, I, p. 757).
- BOUTTIER, MATHIEU. — Notes sur quelques symptômes vasculaires dans certaines affections cérébrales et plus particulièrement dans les syndromes thalamiques (R. Neur., 1921, I, p. 762).
- BURY ET BEEVOOR. — Lésion des tubercules quadrijumeaux et du thalamus droit par tumeur (Proc. of the Royal Soc. of Méd., 1909, p. 29).
- CATALA. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédunculaire (R. Neur., 1922, p. 1504).
- CHARPY. — La circulation artérielle du cerveau (in Traité d'Anatomie humaine Poirier, Charpy, Cunéo).
- CHIRAY, FOIX, NICOLESCO. — Hémi-tremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique (R. N., 1923, I, p. 305; Annales Médecine, sept. 1923, p. 173).
- CHRISTIANSEN. — Syndrome thalamique double à évolution lente et progressive (R. Neur., 1920, p. 793).
- CLAUDE. — Syndrome pédunculaire de la région du noyau rouge (R. Neur., 1912, n° 4, p. 311).
- CLAUDE ET LOYEZ. — Ramollissement du noyau rouge (R. Neur. 1912, n° 13, p. 49).
- CLAUDE ET ROSE. — Néoplasme cérébral. Début par hémianopsie suivie six mois après par un syndrome thalamique avec hémiplégie (R. Neur., 1907, p. 183).
- CONOS. — Un cas de syndrome thalamique de Déjerine avec hémianopsie et troubles légers cérébelleux (Encéphale, 1909, p. 468).
- CORIAT. — Syndrome thalamique (The Journal of nervous and mental diseases, 1909 p. 462).
- DA FANO. — Sur les modifications de la couche optique dans les psychoses démentielles (Monatsch. fur Psych. und Neur., 1909, p. 4).
- DANA. — La symptomatologie et la fonction du thalamus optique (The Journal of American Associat., 1909, p. 2047).
- DEJERINE. — Anatomie des centres nerveux.
- Séméiologie des affections du système nerveux.
- Le Syndrome thalamique (Gaz. des Hôp., 25 juillet 1907).

- DEJERINE ET EGGER. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice (R. Neur., 1903, p. 397).
- DEJERINE ET ROUSSY. — Le Syndrome thalamique (R. Neur., pp. 521 et 555).
- DEMAY ET HÉRISSON-LAPARRE. — Tumeur de la couche optique (Bull. de la Soc. Cl. de Méd. mentale, 1913, p. 39)
- DEVAY. — Foyer hémorragique de la couche optique (Lyon-Médical, 1905, p. 1350).
- DIDE ET DUROCHER. — Un cas de syndrome thalamique avec autopsie (R. Neur., 1904, p. 802).
- DURET. — Archives de Physiologie, 1874, p. 60; p. 316 et suivantes.
— Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale (Encéphale, 1910, p. 7).
- FAURE-BEAULIEU ET AYMES. — Syndrome thalamique traumatique (R. N., 1918, II, p. 10).
- FAURE-BEAULIEU ET DESCHAMPS (P.-N.). — Hémiplegie cérébelleuse syphilitique à forme cérébello-pyramido-thalamique (R. Neur., 1924, I, p. 234).
- EWARTS. — A comparative study of cases showing thalamus lesions at autopsy (Journ. of Ner. and Ment. Diseases, 1917, p. 385).
- FOIX. — Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau (R. Neur., 1922, I, p. 322).
— Sur le tonus et les contractures (R. Neur., 1924, t. II, p. 1).
- FOIX ET BOUTTIER. — Un cas de syndrome sous-thalamique (R. Neur., 1921, p. 1271).
- FOIX ET CHAVANY. — Sur la contracture pyramidale (Pr. Méd., 1924, p. 629).
- FOIX ET HILLEMAND. — Nystagmus du voile du palais (R. Neur., 1924, I, 588; R. Neur., 1924, II, p. 50).
- FOIX ET MASSON. — Syndrome de l'artère cérébrale postérieure (P. M., 1923, p. 361).
- GOODHART. — A case of thalamic syndrom (J. of Nerv. and mental Diseases, 1917, p. 75).
- GUILLAIN. — Syndrome thalamique secondaire à une blessure de guerre (Soc. méd. Hôp., 1917, p. 1110).
- GUILLAIN ET ALAJOUANINE. — Le syndrome du carrefour hypothalamique (Pr. méd., 1924, p. 1013).
- GUILLAIN, ALAJOUANINE ET MATHIEU. — Un cas de syndrome de la région hypothalamique (R. Neur., 1924, II, p. 75).
- HALBRON, LÉRI, WEISMANN-NETTER. — Hémi-tremblement et syndrome de Parinaud. Lésion pédonculaire (R. N., 1923, II, p. 547).

- HARTENBERG. — Le Syndrome thalamique (Pr. Méd., 1908, p. 33).
- HASKOWEC. — Note sur le syndrome thalamique et ses formes bénignes (R. Neur., 1904, p. 1148; R. Neur., 1900, p. 16).
- HERTWIG. — Précis de l'embryologie de l'homme et des vertébrés.
- HERZ. — Athétose par lésion de la couche optique. (Arb. ans dem neur. Inst. an der Wienes Univers, 1910, fasc. 3).
- JAPPELLI. — Pathologie du thalamus optique (Riforma medica, 1920, p. 371).
- SMITH ELY JELLIFFE. — Syndrome thalamique (Medical Record, 1910, p. 305).
- Lésion spécifique englobant thalamus (J. of Ner. and ment. Diseases, 1915, p. 102).
- KLIPEL, SERGUEEFF ET WEILL. — Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité (R. Neur., 1908, p. 553).
- KOLTZO. — Beitrag zur Kenntniss der Blutversorgung des Grosshirn Ganglien Wiener Kl. Woch. Sch., 1893, p. 191.
- LEBLANC. — Anomalie rare de l'artère cérébrale postérieure (R. Neur., 1923, II, p. 547).
- LECÈNE ET LHERMITTE. — Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération de la sylvienne gauche par une embolie métallique. (R. Neur. 1920, p. 1116).
- LEJONNE ET CHARTIER. — Hémiplégie d'origine thalamique à 23 ans. Paralyse générale et tabès à 26 ans (R. Neur., 1907, p. 410).
- LÉRI. — Hémorragie de la couche optique par commotion pure. Syndrome thalamique (Soc. Méd. Hôp., 1916, p. 849).
- LÉRI ET PERON. — Tuberculose de la couche optique (R. Neur., 1923, t. II, p. 461).
- LÉVI (Léopold) ET BONNIOT. — Un cas de Syndrome de Bénédict (R. Neur., 1905, p. 112).
- LHERMITTE. — Un cas de syndrome thalamique à évolution régressive; l'ataxie résiduelle (R. Neur., 1921, p. 1257).
- LHERMITTE ET CUEL. — Syndrome thalamique avec attitude spéciale (R. Neur., 1922, p. 187).
- LHERMITTE ET FUMET. — Syndrome thalamique avec autopsie (R. Neur., 1921, p. 1259).
- Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire (R. Neur., 1921, p. 468).
- LONG. — Un cas de syndrome thalamique (Soc. Méd. de Genève, 24 nov. 1904).
- Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique (R. Neur., 1910, p. 197).

- LOOTEN. — Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau (Thèse de Lille, 1906).
- MARIE (Pierre) ET BOUTTIER. — Dissociation de la sensibilité (R. Neur., 1922, pp. 1 et 144).
- Hyperesthésie douloureuse au froid dans les syndromes thalamiques dissociés (R. Neur., 1922, p. 985).
- MARIE (Pierre) ET GUILLAIN. — Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénération secondaire (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1903, n° 2, p. 80).
- MARIE (Pierre) ET JOLTRAIN. — Syndrome cérébello-choréiforme infantile (R. N., 1910, II, p. 123).
- MARIE (André-Pierre). — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. Masson, 1924.
- MASSON. — Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. Thèse Paris, 1923.
- MERLE. — Syndrome thalamique et troubles auditifs (R. Neur., 1909, p. 1528).
- MONIER-VINARD. — Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale. (R. Neur., 1913, 2, p. 209).
- MONIER-VINARD ET ODIER. — Syndrome lenticulo-thalamique (R. Neur., 1923, I, p. 516).
- MOREAU. — Contribution à l'étude du siège et de la nature des lésions dans la chorée aiguë. Thèse Paris, 1921.
- MOUCHET. — Etude radiographique des études du cerveau.
- NICOLESKO (Marie). — Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. Thèse Paris, 1924.
- OPPENHEIM ET KRAUSE. — Interventions dans la région de la couche optique (Berl. Clinische Wochenschr., 1913, n° 50).
- PIAZZA. — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des lésions du thalamus (Rivista di Patolog. Nervosae mentale, 1909, p. 442).
- PFEIFFER. — Arch. fur Psychiatrie, 1914, p. 760.
- POMEROY. — Un cas de tubercule du thalamus gauche (Medical Record, 1912, t. II, p. 795).
- RHEIN. — Les douleurs centrales (The journal of nerv. and ment. diseases, 1912, p. 660).
- ROASENDA. — Le syndrome thalamique (Rivista neuropathologica, 1909, p. 23).
- ROGERS. — Experimental Studies of the optic thalamus and the corpus striatum (The Journal of nerv. and ment. diseases, 1919, p. 1).

- ROQUE ET CHALIER. — Syndrome thalamo-capsulaire postérieur (Province médicale, 1908, p. 387).
- ROQUE, CHALIER ET CORDIER. — Syndrome thalamique (Lyon Médical, 1908, p. 1054).
- ROUSSY. — La couche optique, le syndrome thalamique (Thèse Paris, 1906-1907).
- Deux nouveaux cas de lésion de la couche optique suivis d'autopsie (R. Neur., 1909, p. 301; R. Neur., 1909, p. 19).
- ROUSSY-BERTILLON ET LÉVY. — Un cas d'hémisynndrome cérébelleux avec tremblement du type de la sclérose en plaques et mouvements athétosiques (R. Neur., 1924, II, 494).
- ROUSSY ET CORNIL. — A propos des syndromes thalamiques. Origine striée probable de certains troubles moteurs associés, athétose, synthonie d'automatisme, etc. (R. Neur., 1921, I, p. 737).
- SACHS. — Structure et relations fonctionnelles du thalamus. Brain, 1909, p. 95.
- SALES ET CELIGNY. — Un cas de syndrome thalamique (R. Neur., 1914, I, p. 324).
- SERR ET LAPORTE. — Toulouse médical, 1913, p. 51.
- SMITH. — A case for diagnosis (lesion of thalamus) (New-York neurological Society, 5 oct. 1914; Journal of Nerv. and mental diseases, 1915, pp. 102-104).
- SOUTHARD. — The association of various hyperkinetic symptoms with partial lesions of the optic thalamus (J. of nerv. and mental diseases, 1914, p. 617).
- SPILLER. — Central pain in syringomyelia and dysesthesia and over-reaction to sensory stimuli in lésions below the optic thalamus (Arch. of Neur. and Psych., 1923, p. 491).
- TESTUT. — Traité d'anatomie descriptive.
- THIERS. — Hémiplégie cérébelleuse. Thèse Paris, 1915.
- THOMAS. — A propos d'un cas de syndrome thalamique. Etude des Syncinésies (La Clinique, 1914, pp. 486-491).
- THOMAS ET CHIRAY. — Sur un cas de syndrome thalamique (R. Neur., 1904, p. 505).
- TOUCHE. — Tumeur du pédoncule cérébral coïncidant avec une hémorragie de la couche optique (R. N., 1911, I, p. 397).
- TRENEL ET CENAC. — Syndrome thalamique dissocié coïncidant avec une aréflexie totale (R. Neur., 1923, I, p. 419).
- VIGOUROUX ET HÉRISSEON-LAPARRE. — Ramollissement de la couche optique chez un tabétique (Bull. Soc. Cl. Mal. Ment., 1913, p. 78).

- VINCENT (Clovis). — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie (R. Neur., 1908, p. 553).
- VINCENT (Clovis) ET BERNARD (Et.). — Lésion de la moitié supérieure du mésocéphale. Troubles cérébelleux et phénomènes ataxiques (R. Neur., 1922, p. 1482).
- VINCENT (Clovis) ET DARQUIER. — Artères région sous-optique (R. Neur., 1923, I, p. 515).
- WEISENBURG ET GUIFOYLE. — Tumeur thalamique, etc... (R. of Neur. and Psych., 1910, p. 325).
- WEISENBURG ET STACK. — Central pain from lesions of the pons. (Arch. of neur. and Psych., 1923, p. 500).
- WILSON. — Lésion du thalamus droit et de la région sub-thalamique (Proc. of Royal Soc. of med. London, 1916, p. 65).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie de la région thalamique	12
a) Développement de la région thalamique	12
b) Anatomie de la couche optique	13
c) Région sous-optique	19
d) Région mésencéphalique	23
e) Région parasubthalamique postérieure	26
f) Région subthalamique antérieure	27
g) Connexions de la région thalamique	27
h) Vascularisation de la couche optique	32
CHAPITRE II. — Analyse symptomatique	47
Syndrome sensitif	48
Syndrome moteur	51
Contracture	52
Troubles de la coordination	55
Mouvements choréo-athétosiques	56
Attitudes anormales	59
Syncinésies	60
Signes accessoires	61
Hémiplégie	61
Hémianopsie	62
Aphasie	63
Troubles vasomoteurs	63
CHAPITRE III. — Etude anatomoclinique	64
Syndrome du pédicule thalamo-genouillé	67
Syndrome du pédicule rétromamillaire	79
Syndromes mixtes	83
Syndromes dus aux lésions des autres pédicules	84
Syndromes thalamiques et sous-thalamiques	86
CHAPITRE IV. — Pathogénie	89
Pathogénie des signes du syndrome thalamo-genouillé	90
Pathogénie des signes du syndrome thalamo perforé	100

CHAPITRE V. — Observations.....	103
I. Ramollissements du territoire thalamo-genouillé.....	103
Observations du syndrome typique.....	103
Observation I.....	103
Observation II.....	119
Observation III.....	124
Observation IV.....	129
Observation V.....	133
Observation VI.....	136
Observation VII.....	138
Observation VIII.....	142
Observations du syndrome pur.....	143
Observation IX.....	143
Observation X.....	149
II. Ramollissements du territoire thalamoperforé.....	150
Observation XI.....	150
Observation XII.....	159
Observation XIII.....	161
III. Hémorragies de la région thalamique.....	164
Observation XIV.....	164
Observation XV.....	165
CONCLUSIONS.....	169
BIBLIOGRAPHIE.....	173

Impr. de la Faculté de Médecine Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6567-25
